

AVIS IMPORTANT A NOS LECTEURS

Les *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition* ont trouvé auprès du public médical un accueil si favorable, que nous pouvons, dès maintenant, bien augurer de l'avenir. Après une première année d'existence, le succès de cette publication et les encouragements que nous avons reçus nous engagent à faire de nouveaux efforts pour mieux répondre à notre programme.

Nous voulons, en effet, mettre nos lecteurs au courant du progrès des connaissances dans le domaine de la pathologie digestive. Dans nos analyses nous ne pouvons donner un résumé que des travaux les plus importants; mais l'année prochaine, nous ajouterons à la revue analytique un *Index bibliographique* qui tiendra le lecteur au courant de tous les travaux publiés sur les questions de cet ordre.

L'*Index bibliographique* paraîtra tous les trois mois : en mars, juin, septembre, décembre. M. Lucien Hahn, sous-bibliothécaire à la Faculté de médecine de Paris, a bien voulu se charger d'établir ces fiches bibliographiques trimestrielles d'après les journaux reçus à la Faculté : cela seul suffit à indiquer quelles seront l'étendue et l'exactitude de ce relevé bibliographique.

L'Index sera publié sous forme de fascicules supplémentaires paginés à part, et pouvant être, reliés ensemble. Nos lecteurs pourront ainsi se constituer un répertoire bibliographique complet, et nous espérons que la méthode de classification adoptée leur permettra de retrouver avec la plus grande facilité les travaux parus en France et à l'étranger sur toute question pouvant les intéresser. Nous désirons que cet Index

soit l'instrument de travail commode et indispensable pour ceux qui s'intéressent à la pathologie digestive.

Nous tenons à remercier notre éditeur, M. O. Doin, toujours bien disposé lorsqu'il s'agit d'un progrès à réaliser, d'avoir consenti à supporter les frais de cette publication supplémentaire.

Dr ALBERT MATHIEU.

Dr J.-CH. ROUX. Dr PIERRE DUVAL.

A PROPOS DE L'ÉTIOLOGIE ET DU TRAITEMENT DE CERTAINS ABCÈS DU FOIE

Par M. JABOULAY

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

J'ai eu l'occasion, ces deux dernières années, de traiter deux malades atteints d'abcès du foie, intéressants à plus d'un titre. Il s'agissait d'abcès coloniaux contractés l'un à Madagascar, l'autre au Dahomey. Mais leur étiologie présentait cette particularité que dans un cas il n'existait aucun trouble intestinal, et que dans l'autre une diarrhée dysentérique n'était survenue que secondairement à l'hépatite, l'ayant manifestement suivie et non précédée; bien plus, ayant été amendée et guérie par le seul traitement chirurgical de l'abcès du foie. Ces faits viennent à l'appui d'anciennes idées qui ne sont plus admises aujourd'hui.

Nos deux malades ont d'ailleurs guéri par l'incision de leur abcès faite par la région lombaire, parallèlement à la douzième côte, et il ne sera pas inutile de recommander cette ouverture en pareil cas dans les opérations sur le foie qui exigent en même temps le drainage de la cavité péritonéale.

OBSERVATION I

Cet homme, âgé de trente-six ans, ne présentait pas d'antécédents hépatiques héréditaires (son père, âgé de soixante-six ans, rhumatisant, n'a jamais souffert du foie; sa mère est morte à trente-trois ans d'une péritonite). Quant à ses antécédents personnels, ils sont peu chargés, et nous ne trouvons ni syphilis, ni blennorragie, ni excès de boissons.

En 1902, notre individu partit pour Madagascar et séjourna depuis lors à Tananarive, ville malsaine malgré son altitude, car elle est entourée de rizières. Les fièvres paludéennes y sont fréquentes. Notre malade n'y échappa pas. Il eut une

quinzaine d'accès violents du type tierce, pour lesquels il prit jusqu'à 40 grammes de quinine en un mois.

En février 1906, il eut une fièvre bilieuse hématurique; un mois après, une poussée de congestion hépatique, avec sensation de tension dans l'hypocondre droit et troubles digestifs. Enfin, en mai 1906, survint une crise violente de dysenterie avec sang et glaires (douze selles en moyenne par jour) accompagnée de ténesme.

Mais notons que le malade souffrait déjà du foie depuis deux mois lorsque survint cette dysenterie; il ressentait des douleurs constantes dans l'hypocondre droit avec frissons répétés, sans que la température ait dépassé trente-neuf degrés. Il souffrait de l'épaule droite.

Son médecin, ayant diagnostiqué une congestion hépatique avec calculose vésiculaire, après deux ponctions du foie négatives (*toutes deux par voie antérieure*), lui conseilla de rentrer en France pour faire une cure à Vichy.

C'est à son passage à Lyon qu'un de mes élèves, consulté par le malade, me l'adressa dans le service après rectification du diagnostic.

A SON ENTRÉE, le malade, cachectique et amaigri déjà de 12 kilos, présente un teint jaune terreux plutôt qu'ictérique; il a de l'œdème des membres inférieurs avec quelques varicosités veineuses.

A l'auscultation de la base droite, existent des signes nets d'un léger épanchement : obscurité respiratoire avec abolition des vibrations, flot, sans qu'il y ait d'œgophonie; tandis qu'à la base opposée, la respiration est normale jusqu'en bas. Tous ces signes, avec un minimum de réaction; le malade ne tousse ni ne crache. La radioscopie révèle même une opacité totale de la plèvre droite. Et quant à la ponction, elle nous a fourni un liquide séreux contenant surtout des polynucléaires : donc de type inflammatoire et non tuberculeux. J'ajouterai qu'il n'existe pas de ganglions et que l'appareil cardio-vasculaire est indemne.

Dans les urines, qui ne contiennent ni sucre ni albumine, le taux de l'urée est plutôt élevé (24 grammes en vingt-quatre heures); le foie n'est donc pas insuffisant; j'en suis sûr avant d'avoir recouru à l'épreuve de la glycosurie alimentaire.

Quoique nous ayons été obligé de modérer l'appétit exagéré

du malade, il présente des troubles de la digestion et une diarrhée persistante. L'épaule droite est douloureuse spontanément, et la pression sur les huitième, neuvième, dixième espaces intercostaux réveille une douleur assez vive.

Le malade reste dans son lit, assis ou couché sur le côté droit; car dès qu'il se tourne à gauche, il asphyxie.

Déjà, à la simple inspection, l'hypocondre droit apparaît plus volumineux que le gauche, cette augmentation de volume portant sur le diamètre antéro-postérieur, ainsi que sur le diamètre transversal.

Si l'on vient à palper la région par frictions douces de la main, enduite de vaseline ou de savon, ainsi que je le recommande et le pratique couramment, on sent un foie uniformément lisse et sans bosselure. La percussion dénote une hypertrophie de 22 centimètres dans le sens vertical, et les tissus percutés en arrière gardent l'empreinte du doigt. Il y a donc de l'œdème, révélateur d'une suppuration profonde. La rate n'est pas augmentée de volume. L'abdomen contient un peu d'ascite à la percussion par chiquenaude.

A QUEL DIAGNOSTIC S'ARRÊTER, EN PRÉSENCE DE CES SYMPTÔMES? Nous ne pouvions hésiter longtemps entre une affection du foie ou du rein. Un cancer ou une poche hydropyonephrotique pouvaient seuls atteindre un pareil volume; mais une *tumeur du rein* de ces dimensions se fût accompagnée depuis longtemps de douleurs, d'hématurie, de varicocèle symptomatiques.

Une *poche de rétention rénale* nous eût donné de la fluctuation, sans parler des débâcles éventuelles par les urines. Nous n'avions enfin ni ballonnement lombaire, ni sonorité antérieure caractéristiques des affections rénales.

Le diagnostic d'organe était donc aisé. Mais de quelle affection s'agissait-il?

Et d'abord il n'était pas question de *lithiase biliaire*, malgré la scapulalgie qui signifie maladie du foie, mais non pas calcul. J'éliminais de même rapidement l'hypothèse d'un *cancer du foie* (je ne parle ici naturellement que du cancer primitif dont j'ai pu observer une forme aiguë, capable de simuler un abcès par son allure et ses signes cliniques). Une *cirrhose hypertrophique* était plus discutable et cadrait avec le palper du foie; mais

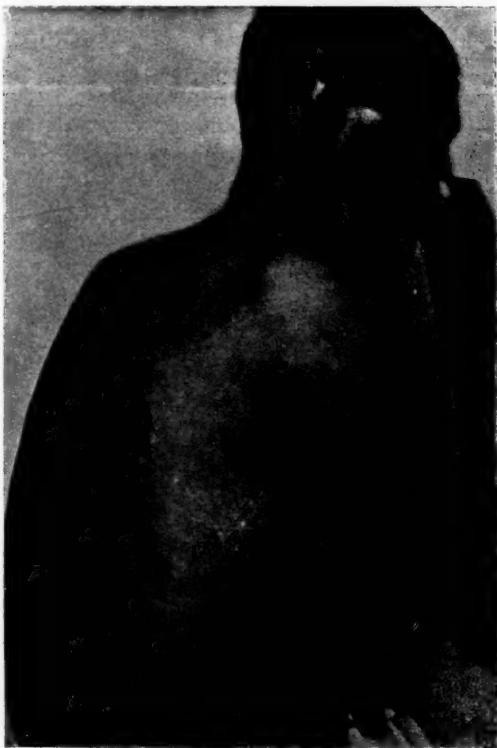
l'absence d'ictère et de splénomégalie; l'œdème des téguments et les accès fébriles parlaient contre ce diagnostic. Il ne nous restait à vrai dire que deux hypothèses plausibles : *kyste hydatique suppuré* ou abcès du foie. Mais comme notre malade ne présentait aucun des petits signes de l'échinococcose et qu'il revenait des colonies, le diagnostic d'abcès primitif s'imposait presque à nous.

Quant à cet abcès, il pouvait provenir d'amibes, de protozoaires ou d'autres germes associés (il pouvait même être redevenu stérile). D'autre part, ces germes pouvaient avoir pénétré par la glande biliaire ou par les voies vasculaires sanguines, artérielles ou veineuses, qui abordent le parenchyme hépatique; je veux dire que l'infection pouvait être produite par voie ascendante et par angiocholite, ou par infection de la veine porte, à la suite d'affection intestinale telle que la dysenterie, ou bien par infection générale. C'est à cette dernière hypothèse que je crus devoir m'arrêter. L'hépatite fut en effet primitive chez notre malade; la dysenterie n'en fut pas la cause, mais l'effet. Tout s'est donc passé comme si notre malade, infecté par son artère hépatique, avait fait un abcès primitif du foie et consécutivement un certain degré de thrombose infectieuse de la veine cave, d'où l'œdème, et de la veine porte, d'où la diarrhée dysentérique. L'idée de cette thrombose descendante, de cette action du foie sur l'intestin est loin d'être une idée classique, mais elle me paraît découler des faits cliniques. Je tenais à signaler ce point de pathogénie.

L'évolution de cet abcès s'est faite en deux périodes : une première période latente, qui dans certains cas peut être beaucoup plus longue; une autre avec retentissement sur l'intestin et diarrhée.

En dehors de ces considérations cliniques, j'ai tenu à publier l'histoire de ce malade, ainsi que je le disais au début, en raison de la voie opératoire nouvelle à laquelle j'ai eu recours et des suites de cette opération. Je ne songeais nullement à aborder cet abcès par la voie antérieure; l'échec des ponctions anciennes faites en ce point, ainsi que les signes cliniques, disaient assez l'éloignement de la collection purulente que je localisais au centre du lobe droit ou dans sa partie postéro-inférieure. Une incision par le trocart d'après Stromeyer-Little

eût donc été dangereuse en l'absence probable d'adhérences antérieures. La laparotomie en un ou deux temps m'eût obligé de traverser une grande épaisseur du tissu hépatique; d'où les



Observation I. — L'ancien opéré fait une expiration forcée pour distendre ses cicatrices.

dangers d'hémorragie, de cholerragie, d'infection secondaire, pour obtenir d'ailleurs un mauvais drainage d'une si vaste et si profonde cavité.

C'est par derrière qu'il fallait aborder cet abcès. Le souvenir d'un kyste hydatique suppuré que je guéris jadis par incision transpleurale, mais qui resta après bien des années porteur

d'une fistule et d'un empyème consécutif, m'engageait à contourner autant que possible la séreuse pleurale distendue par un épanchement non purulent. Je pouvais, dans cet ordre d'idées, inciser dans le dernier espace et tenter le décollement de la plèvre; plus sûrement encore réséquer les deux dernières côtes pour me créer un large jour sur la convexité du foie; mais, je l'ai dit, l'abcès me paraissait surtout postéro-inférieur; l'incision de choix à tous égards était donc l'incision basse. C'est par la laparotomie lombaire que je résolus d'opérer (6 juin 1906).

Le malade fut donc anesthésié prudemment au chlorure d'éthyle et chloroforme (pas à l'éther, à cause de l'épanchement pleural), puis mis en position assise, les jambes pendantes. Par une incision parallèle à la douzième côte, j'incisai, au bistouri, successivement les différents plans jusqu'au péritoine, puis avec l'index gauche le tissu hépatique lui-même; alors, me guidant sur les sensations données par la pulpe de l'index, je perçus dans la partie supérieure de l'incision une résistance plus grande, et sans autre instrument que mon ongle, j'ouvris la cavité de l'abcès. Celui-ci se trouvait à une profondeur de deux travers de doigt de la surface hépatique. La cavité profonde et en apparence unique ne pouvait être explorée en toute profondeur. Je me contentai d'y glisser un gros drain. L'opération avait duré quelques minutes. Deux verres de pus chocolat s'écoulèrent d'emblée, dans lequel l'examen histologique ne découvrit pas de parasites.

J'insiste à nouveau ici sur la simplicité de cette *laparotomie lombaire et sous-costale*, qui me permit d'évacuer l'abcès par le plus court chemin et la voie la plus déclive en quelques instants, sans danger d'ouverture de la plèvre, sans crainte de contamination du péritoine, comme dans les incisions antérieures.

Les suites immédiates furent d'ailleurs des plus simples. La température céda rapidement, la diarrhée et l'œdème des jambes s'amendèrent comme expérimentalement, à la suite de l'évacuation de l'abcès. Au bout d'un mois et demi, il ne persistait plus qu'une petite fistule, et le malade quitta l'hôpital. Malheureusement, quelques jours plus tard, plus de deux mois par conséquent après l'opération, des signes d'empyème apparurent du côté droit. Mais cet empyème résiduel, par contiguïté, ne devait pas avoir la gravité d'une pleurésie purulente primi-

tive, spontanée ou consécutive à une intervention par voie thoracique. Après essais de deux ou trois ponctions et au lendemain d'une vomique, le médecin traitant m'adressa à nouveau le malade ; je lui fis une pleurotomie sans résection costale, et la fistule mit deux à trois mois à se tarir complètement. Entre temps, survenait un érysipèle de tout le tronc qui marqua la crise de cette redoutable tragédie. Je revis le malade en janvier 1907, ses deux plaies oblitérées, ses 23 kilogrammes récupérés. Il avait repris un teint coloré et son appétit normal, et projetait, malgré nos conseils, de retourner à Tananarive.

OBSERVATION II

Notre second malade est âgé de vingt-sept ans ; il est débarqué en France au mois de juin dernier, venant du Dahomey, qu'il habitait depuis quatre ans et qu'il a quitté trois semaines auparavant.

Jusqu'à son arrivée aux colonies, ses antécédents pathologiques se bornent à une syphilis contractée à vingt ans au service militaire. Un traitement régulier fut suivi pendant trois ans, et le malade ne garde pas le souvenir ni la trace d'accidents ultérieurs. Aucune autre maladie antérieure ; pas d'antécédents héréditaires précis. Notre homme partit donc il y a quatre ans pour le Dahomey, qu'il n'a pas quitté jusqu'ici. Deux ans après, il présenta à deux reprises des accès de fièvre bilieuse hématurique, soignés par des injections de sérum à l'hôpital de Porto-Novo et qui guérissent complètement. Ces atteintes de paludisme furent toujours assez légères et consistèrent en quelques accès espacés de six à douze heures.

D'ailleurs, le malade prend depuis trois ans 25 centigrammes de quinine par jour. Pas d'alcoolisme.

L'affection actuelle ne daterait en somme que de deux mois. A cette époque, notre homme dut entrer à l'hôpital pour une sorte d'embarras gastrique qui prolongeait un de ses accès paludéens ordinaires. Il n'avait alors, non plus qu'il n'eut par la suite, pas de dysenterie, ni de ténésme rectal, pas de glaires ni de sang dans ses selles. On ne découvrait, paraît-il, à l'examen, ni gros foie ni grosse rate. Après avoir songé à un simple embarras gastrique, on prononça le mot d'appendicite

en voyant persister la température à 38°, ainsi que les douleurs abdominales au niveau du point de Mac Burney. On dirigea donc le malade sur la France pour qu'il se fit enlever l'appendice.

Ce début est si insidieux et progressif, que l'abcès échappe aux médecins du pays ; c'est encore le cas de notre premier malade, inculpé de lithiasé et envoyé à Vichy.

Pendant la traversée, l'état paraît d'ailleurs s'améliorer : le malade va et vient, mange de tout, sans douleur ni dyspepsie ; il nous arrive en somme au deuxième mois de son affection, après une période d'amélioration assez nette.

Nous sommes en présence d'un homme pâle, amaigri, au teint terreux, mais sans cachexie, sans œdèmes des membres inférieurs. Il n'y a point de température.

Nous ne trouvons rien au cœur, rien non plus à l'auscultation des poumons : sommets ou bases. Il n'existe notamment ni épanchement pleural, ni pleurite sèche, d'observation courante au cours des diverses affections du foie et des abcès en particulier.

Le système nerveux est indemne ; il n'existe enfin aucun trouble digestif, notamment, ni diarrhée, ni dysenterie.

Ce qui frappe à première vue, à l'exploration de l'abdomen, c'est l'existence d'une volumineuse tumeur de l'hypocondre droit. Celle-ci se dessine, dès l'inspection, sous forme d'une voussure débordant d'un travers de main le rebord costal, qui lui-même n'est pas soulevé. Vient-on à palper cette masse : on la trouve pseudo-fluctuante, lisse, non douloureuse, dépassant légèrement l'ombilic par son bord inférieur et se perdant en haut sous les côtes. Le palper bimanuel donne un ballotement antéro-postérieur des plus nets ; mais ce signe, regardé comme caractéristique des tuméfactions rénales, n'a qu'une valeur relative, le foie et le rein pouvant lui donner naissance, ou le foie à lui seul.

La tumeur est absolument mate en avant et sans interposition de la sonorité cœlique ; aucune bande de sonorité intestinale ne vient, d'autre part, la séparer de la matité hépatique qui remonte jusqu'au mamelon ; cette hypertrophie porte à peu près exclusivement sur le lobe droit, qui atteint en avant trois travers de main environ.

Le diagnostic est donc relativement simple, malgré ce ballottement insolite. La rate est normale; il n'existe ni ascite ni circulation collatérale.

Cet abcès de la partie inférieure du lobe droit hépatique fut ouvert comme dans l'observation précédente, par laparotomie sous-costale postérieure, et drainé par cette voie déclive. La guérison fut remarquablement rapide : elle était complète en un mois et demi, sans intercurrence de complications pleurales ou infectieuses analogues à celles qui avaient retardé notre premier malade.

Les principales considérations qui ressortent des observations précédentes sont les suivantes.

L'abcès du foie peut être primitif; il semble que les agents (amibes ou microbes) qui font ailleurs, sur l'intestin par exemple, des ulcérations ou des abcès, puissent, sur le foie, engendrer d'emblée les mêmes lésions, quand ils lui sont apportées par l'artère hépatique, à l'occasion d'une intoxication générale, telle que la fièvre des pays chauds. Dans la première de nos observations, la maladie du foie a précédé manifestement les désordres intestinaux, et quand elle a été amendée par le drainage de l'abcès, le flux diarrhéique a diminué en conséquence, et en proportion, comme s'il était entretenu et même causé par la suppuration hépatique.

Chez le second malade, l'abcès du foie a évolué seul, sans désordre antérieur, concomitant ou consécutif du tube digestif.

La dysenterie n'est donc pas la cause obligatoire de la grande suppuration hépatique, pas même de l'abcès du lobe droit, qui semble avoir des relations plus spéciales avec le gros intestin, lieu d'élection des ulcérations infectieuses.

Enfin, l'intervention doit consister dans la laparotomie lombaire, suivie de l'ouverture immédiate de l'abcès hépatique, fût-il profond et central. Cette voie d'accès à travers la cavité péritonéale est déclive pour les diverses localisations des suppurations du foie, et aussi pour le péritoine, dont elle draine au dehors les produits épanchés pendant et après l'opération. Aussi est-elle plus rationnelle que les procédés à incisions antérieures ou latérales. De plus, elle respecte la plèvre. Et si la pleurésie purulente peut survenir, comme dans notre première observation, elle n'est pas due à l'incision sous-costale;

elle tient à la propagation à la plèvre droite de la suppuration du foie, que les ponctions de la base droite du thorax montrent si rapprochés. Un épanchement intrapleurale, d'abord séreux, coiffe l'abcès hépatique; mais bientôt il subit la transformation purulente par contamination de voisinage.

ÉTUDE SUR LES MIGRAINES TARDIVEMENT AGGRAVÉES ET SUR LES MIGRAINES D'APPARITION TARDIVE

Par le Dr ALBERT MATHIEU
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

Nous devons avouer ne pas savoir ce qu'est la migraine. Nous en sommes réduits encore, à l'heure actuelle, à la délimiter, comme nos devanciers, par sa séméiologie. Nous en sommes encore à risquer des hypothèses sur sa nature pathogénique, malgré les acquisitions modernes de la pathologie générale.

La migraine se définit surtout par l'évolution de ses crises et par l'évolution de la maladie tout entière, ainsi que l'enseignait notre maître Lasègue il y a trente ans.

Les crises sont périodiques : c'est, pour la migraine, un caractère important. Elles se reproduisent plusieurs fois par an, tous les deux mois, tous les mois, parfois toutes les semaines. Lasègue rejetait de la migraine vraie les crises trop éloignées les unes des autres et les crises trop fréquentes, survenant, par exemple, plusieurs fois dans la même semaine.

Prises séparément, les crises ont également une évolution qui, d'après Lasègue, doit entrer dans la définition de la maladie. Pour lui, les crises de migraine vraie comprennent toujours au moins une nuit. Elles peuvent durer de 24 à 36 et même 48 heures. Elles se terminent, le matin, après que le migraineux a mangé, et plus nettement encore, après qu'il est allé à la selle.

La céphalée migraineuse typique est unilatérale (hémicranie). Le migraineux vrai, disait Lasègue, souffre surtout autour d'un œil et dans la région frontale correspondante ; la main placée obliquement, comme un bandeau, autour de l'œil et de la bosse frontale, couvre toute la région douloureuse. Toutefois,

la douleur peut être occipitale ou syncipitale. La céphalée, très pénible, s'accompagne d'un état nauséux et souvent de vomissements qui rendent toute alimentation impossible.

La migraine vraie débute dans l'enfance, souvent à l'époque de la puberté. Elle disparaît vers 40 à 45 ans, à l'âge de la ménopause chez la femme. Les accès deviennent de plus en plus rares, de moins en moins intenses, puis ils cessent complètement.

Lasègue, migraineux lui-même, avait lu avec curiosité ce qu'on avait écrit sur la migraine, et il avait examiné les migraineux, ses frères, avec un soin particulier. Son auto-observation, son érudition et l'observation clinique d'un nombre de cas considérable l'avaient amené à la conception limitative de la migraine *vraie* que nous venons d'exposer. Tout ce qui ne rentrait pas dans ce cadre était par lui rejeté comme *fausse* migraine. Mais sa qualité de migraineux ne l'avait-elle pas amené à constituer arbitrairement une sorte d'aristocratie parmi les céphalées périodiques? Avait-il réellement le droit de bannir de la migraine vraie les crises qui ne durent que quelques heures, ou les grandes crises qui ne se produisent que deux ou trois fois par an, ou encore celles qui, tout au moins à certaines périodes de l'existence, surviennent coup sur coup à deux ou trois jours d'intervalle? Avait-il le droit de repousser du rang des migraineux *vrais* les personnes dont les accès, avec toutes les allures paroxystiques de la migraine vraie, commencent à un âge avancé de la vie, ou persistent à une époque de l'existence à laquelle on voit ordinairement disparaître les crises de la *migraine vraie*?

Il ne sera possible de répondre à ces diverses questions que le jour où la médecine connaîtra exactement la nature pathogénique de la migraine, le jour où elle saura faire la différence, de par leur mécanisme pathogénique, entre les crises de *migraine légitime* et, s'il y a lieu, les crises de *fausse migraine*.

I

Fréquence des migraines tardivement aggravées et des migraines d'apparition tardive. — Le fait que la migraine commence très souvent dans l'enfance, aux environs de l'âge de la puberté,

pour s'atténuer et disparaître à l'âge de la vie qui correspond à celui de la ménopause chez la femme, a été noté par tous les auteurs qui se sont occupés de cette affection, bien que la plupart ne se soient pas montrés aussi exclusifs que Lasègue et qu'ils n'aient pas rejeté du cadre de la migraine vraie les faits de migraine d'apparition tardive ou de durée anormale. Ils se sont contentés de les citer comme des exceptions.

Il nous a paru intéressant d'étudier particulièrement ces cas exceptionnels dont nous avons pu observer un certain nombre, d'autant plus que leur étude nous paraît jeter quelque clarté sur la pathogénie, sinon de la migraine vraie, telle que la concevait Lasègue, tout au moins sur celle de faits qu'il eût tenus comme suspects d'impureté, bien que les crises aient eu souvent tous les caractères des crises de la « migraine vraie ».

Commençons par les faits dans lesquels la migraine ne cesse pas aux environs de 40 à 45 ans, mais, au contraire, persiste et quelquefois même s'aggrave.

A. — *Migraines tardivement aggravées.*

A notre connaissance, les auteurs n'ont pas mentionné que les crises de migraines s'aggravent souvent en persistant au delà de la période de la vie où elles disparaissent habituellement. Ils se bornent à signaler cette persistance anormale, sans du reste paraître s'en étonner autrement.

D'après Gubler et Bordier¹, les accès de migraine vont en se rapprochant pendant une période de la vie, pour s'éloigner et disparaître dans une autre; mais leur disparition fait souvent place à des accidents diathésiques, tels que crises de goutte, d'asthme, poussées d'hémorroïdes, affections cutanées. « Dans d'autres cas, elle s'éteindra, sans substitution pathologique, sur le seuil de la vieillesse. »

Eulenburg² dit que la migraine, fréquente de la puberté à 50 ans, est relativement rare dans un âge plus avancé. Il ne s'en développe plus de nouveau cas, et ceux qui existaient antérieurement disparaissent. Plus loin, revenant sur ce même sujet, il déclare que la migraine cesse, en général, à un âge

¹ Article *Migraine* in *Dictionnaire de Dechambre*.

² *Ziemssen's Hdb*, Bd XII, 2 Hft., 2^e édit., p. 6.

assez avancé (55 ans). Les attaques deviennent de plus en plus rares, puis cessent complètement. La ménopause semble avoir une heureuse influence sur leur développement.

D'après Soula¹, Cazalis a observé, à la Salpêtrière, des femmes de 75, 80 et même de 95 ans, chez lesquelles les accès de migraine avaient persisté à se montrer sans décroître d'intensité. Toutefois, ce sont là des cas rares, et les crises de ces migraines tardives sont en général confuses et mal caractérisées.

D'après Bouchard², qui résume bien l'opinion commune, c'est surtout à l'époque de la puberté ou au début de la menstruation que la migraine se développe. Elle devient périodique; les accès augmentent de fréquence jusqu'à 25 ou 30 ans. Ils diminuent ensuite et deviennent rares à partir de 40-45 ans; mais ils peuvent reparaitre jusqu'à 65 et même jusqu'à 70 ans. La première atteinte de migraine est rare dans un âge avancé.

Pour notre part, nous avons eu l'occasion, depuis une dizaine d'années, d'observer 11 personnes chez lesquelles la migraine, qui s'était montrée dans l'enfance ou l'adolescence, s'est traduite par des crises à la fois plus fréquentes et plus intenses à un âge compris entre 45 et 54 ans.

En voici, d'une façon sommaire, plusieurs exemples :

I. — M^{me} H., cinquante-deux ans. Migraineuse depuis l'âge de vingt ans. Les crises ne s'accompagnent pas toujours de vomissements. Depuis un an, les crises sont beaucoup plus fortes et plus fréquentes avec vomissements glaireux.

II. — M^{me} F., cinquante-quatre ans. Migraines depuis l'âge de dix ans. Depuis dix ans, les crises étaient plus violentes, mais d'une fréquence moindre. Depuis deux ans, elles se reproduisent deux ou trois fois par semaine. Parfois, au moment des crises, la malade perçoit des zigzags lumineux devant l'œil gauche, et de temps en temps il se produit de l'hémianopsie. — Nervosisme, — bon appétit, n'ose manger à sa faim de crainte des malaises éprouvés au cours de la digestion, — ptose du foie et du rein droit.

Améliorée au début, d'une façon passagère, par le traitement : repos au lit, régime lacto-végétarien, cure laxative.

III. — M^{me} G., cinquante-deux ans, a des migraines depuis l'enfance; les crises ont eu tendance à augmenter dans ces dernières années. Amélioration marquée par le régime lacto-végétarien et l'usage du sel de Carlsbad à dose laxative.

¹ Thèse de Paris, 1884-85.

² *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 1879-80, p. 369.

IV. — M^{me} B., quarante-six ans. Migraines franches depuis l'âge de huit ans, survenant en général tous les mois. Actuellement les crises sont beaucoup plus fréquentes.

V. — M. G., quarante-sept ans. Migraineux depuis l'enfance. Pas de vomissements, mais état nauséux très pénible pendant les crises et efforts de vomissements intenses. Depuis quelques mois les crises sont devenues beaucoup plus fréquentes. Dyspepsie sensitivo-motrice. Tendance à la constipation.

VI. — M^{me} R., quarante-neuf ans. Migraines depuis longtemps, très intenses durant quarante-huit heures. Les crises sont devenues plus intenses depuis un an. Elles surviennent tous les huit ou dix jours, durent deux ou trois jours et laissent la malade épuisée. Scoliose, ptose rénale, dilatation gastrique. Régime d'exclusion, boissons chaudes exclusivement. Teinture de colombo, gentiane et ipéca. Douches en jet froides.

Revue un mois plus tard : deux crises seulement de migraine dans le mois. Eau de Carabaña tous les deux jours.

Revue trois semaines plus tard : n'a eu que deux crises nouvelles, une légère et une intense.

Revue trois mois plus tard : n'a eu que trois crises, la première très forte, les deux autres assez légères.

VII. — M. D., quarante-six ans. Migraines depuis l'âge de dix ans. Crises intenses durant quarante-huit heures, s'accompagnant de vomissements. Quinze à seize crises par an.

Depuis quinze mois, les crises paraissent s'atténuer depuis qu'il avait été fait des lavages d'intestin contre la constipation ; mais il y en a eu trois dans le même mois. M. D. mange beaucoup de viande. Traitement : régime lacto-végétarien et cures laxatives. Le malade est revu neuf mois après : il annonce une grande amélioration au point de vue des migraines.

VIII. — M. V., quarante-trois ans. Migraine depuis le collège. Crises survenant à peu près tous les mois, s'accompagnant de nausées et quelquefois de vomissements, d'une durée d'un, puis de deux jours. Depuis quatre ou cinq ans, les crises sont plus fréquentes : elles se montrent toutes les semaines, elles durent trois jours. Elles ne s'accompagnent pas habituellement de vomissements. M. V., qui est négociant en vins, fait des excès alimentaires répétés.

IX. — M^{me} G., cinquante ans. Migraineuse depuis l'apparition des règles. Crises hémicraniques avec vomissements durant vingt-quatre heures.

Dyspepsie douloureuse depuis deux ans ; aérophagie. Depuis cette époque, les crises de migraines sont beaucoup plus fréquentes et beaucoup plus intenses.

X. — M^{me} M. H., quarante-huit ans. Migraines depuis l'enfance, au moment des règles, de cinq heures du soir au lendemain matin, s'accompagnant de vomissements glaireux. Les crises ont disparu à quarante-cinq ans, pour reprendre à quarante-sept ans avec une

durée égale et une intensité plus grande. En même temps, troubles dyspeptiques, aérophagie et constipation.

XI. — M. H., quarante-huit ans, représentant de commerce. Vient à la consultation de l'hôpital Andral le 24 août 1906.

Depuis très longtemps souffre de migraines très violentes qui augmentent de fréquence et d'intensité depuis l'âge de 40 ans. Il est très constipé et souffre vaguement de l'estomac.

Actuellement il éprouve continuellement une grande sensation de fatigue surtout marquée le matin au réveil et s'accompagnant à ce moment de maux de tête et d'état nauséux.

Il a perdu complètement l'appétit, ne mange plus et a considérablement maigri. Les migraines intolérables le prennent actuellement une ou deux fois par semaine. L'accès débute le matin et dure deux jours.

Sommeil agité, insomnie, démangeoisons, pas de crampes, pas d'épistaxis, pas d'œdème malléolaire. A supprimé de son régime le pain et les légumes.

Urine souvent deux et trois fois la nuit.

EXAMEN. — Foie, 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Estomac, pas de clapotage. Mais après ingestion d'un verre d'eau, l'organe descend à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic et est le siège d'un clapotage et d'un bruit de flot.

Les urines contiennent un nuage d'albumine. Régime lacté et sel de Carlsbad artificiel.

5 septembre 1906. — Même état, même régime, même quantité d'albumine.

12 septembre 1906. — Amélioration sensible, diminution des migraines et de l'état nauséux, n'a plus d'albumine. Poids : 59^{kg},400.

3 octobre 1906. — Le mieux continue. Régime lacto-végétarien, légumes verts.

17 octobre 1906. — Poids : 63 kilogrammes. — Va tout à fait bien, les migraines ont disparu complètement. Il existe encore quelques douleurs localisées à la nuque. La constipation persiste malgré une demi-cuillerée de poudre de Carlsbad. Mis au régime des fruits cuits et légumes verts.

23 novembre 1906. — Poids : 63^{kg},400. — Les migraines, les douleurs de tête ont disparu et ne sont pas revenues. Avec le régime végétarien n'a plus de constipation. Traces à peine sensibles d'albumine. Même régime.

21 janvier 1907. — Excellent état. Le malade pèse 68^{kg},500, ne se reconnaît plus lui-même tant il se trouve bien. Régime végétarien. Très légères traces d'albumine.

La persistance de la migraine et son aggravation, à une époque de la vie où elle s'atténue et disparaît le plus souvent, n'est donc pas très rare, tout au moins dans la catégorie de

malades que notre spécialisation médicale nous amène à observer.

B. — *Migraines d'apparition tardive.*

Le début tardif des crises migraineuses ou migrainoïdes a été relevé par les auteurs, au même titre que leur persistance prolongée. La plupart se contentent de mentionner le fait sans paraître s'en étonner et sans y insister autrement.

D'après Tissot, et Eulenburg trouve cette opinion excessive, quand on n'a pas eu de migraine à 25 ans, on est certain de n'en avoir jamais. Soula, dans sa thèse, rapporte 5 observations dans lesquelles la migraine s'est montrée, pour la première fois, à 35, 40, 50, 50 et 53 ans.

Laissant de côté les cas, assez nombreux relativement, dans lesquels les crises migraineuses ou migrainoïdes se sont montrées entre 15 et 25 ans, nous avons relevé dans nos dossiers 5 cas de crises d'allures migraineuses, qui se sont produites seulement au delà de 30 ans : à 32, 36, 40, 43 et 47 ans.

Voici le résumé sommaire de l'une d'elles :

M. F., quarante-sept ans. — Éprouve depuis quatre ans et demi des crises migrainoïdes très pénibles, survenant tous les quatre ou cinq jours, caractérisées par des douleurs périorbitaires très intenses des deux côtés et des vomissements très acides. Surmenage, insomnie. Dyspepsie à malaises tardifs, pyrosis, hypochlorhydrie, constipation.

Les crises migrainoïdes ont beaucoup diminué sous l'influence du régime et du traitement.

II

Comment interpréter, au point de vue de leur pathogénie, les faits de migraine tardivement aggravée et de migraine d'apparition tardive, qui paraissent devoir être rapprochés les uns des autres ?

A. — *Migraine et troubles digestifs.*

Tout d'abord, il doit venir à l'esprit que les troubles digestifs ont pu jouer un rôle important. C'est une impression qu'ont sans doute eue les malades venus pour demander conseil à un médecin spécialisé dans l'étude des maladies de l'appareil digestif. Il s'agit là, du reste, d'une théorie classique en méde-

cine; elle a eu pour défenseurs Haller, Willis, Tissot, Pelletan, Lasèque et d'autres.

La coïncidence des accidents de dyspepsie, subjectivement ou objectivement appréciables, l'influence de l'alimentation sur la production des crises, et les bons effets de la diététique et de médications dirigées contre les troubles gastro-intestinaux, sont de nature à confirmer cette impression et à lui donner une solide base clinique.

Voici, à titre d'exemple, deux faits dans lesquels les rapports de la migraine et de la dyspepsie, en prenant ce terme dans son acception la plus large, sont véritablement frappants.

S. P. est âgée de dix-sept ans. Elle a des migraines depuis l'âge de dix ans. Depuis deux ans, ces migraines, qui s'accompagnent souvent de phénomènes de scotome scintillant, sont devenues beaucoup plus fréquentes. Elles se produisent deux ou trois fois par semaine durant chaque fois pendant vingt-quatre heures, très pénibles, avec des vomissements intenses. Le travail intellectuel, dans ces conditions, est devenu très difficile; il contribue à produire des crises. Il y a de l'amaigrissement et une fatigue générale assez marquée. A noter des phénomènes de dyspepsie sensitivo-motrice et une tendance permanente à la diarrhée. Sous l'influence d'un régime alimentaire ovo-lacto-végétarien, sans viande, les crises de migraine sont devenues beaucoup moins fréquentes; il n'y en a plus guère qu'une tous les mois environ. Et cette amélioration a persisté depuis deux ans. Il y a un an, crise d'appendicite ayant amené à pratiquer l'ablation de l'appendice. Ni cette crise ni l'opération n'ont paru avoir d'influence sur les migraines.

L'auto-observation suivante est très intéressante. Il faut dire, cependant, que l'amélioration du début ne s'est pas maintenue, et que malgré le régime et les cures laxatives, les migraines ont eu tendance à se reproduire avec leur même fréquence et leur même intensité; mais il existe, chez ce médecin surmené par la clientèle, un estomac très irritable, avec tendance à la stase permanente.

Dr A., 40 ans. — Mes migraines ont débuté il y a une douzaine d'années, rares d'abord et devenues de plus en plus fréquentes depuis cinq ou six ans, c'est-à-dire apparaissant cinq à six fois par mois et suivant toujours la même marche: apparition d'une douleur sourde dans la région frontale, soit à droite, soit à gauche, douleur pongitive d'abord, s'étendant ensuite à la région sus-orbitaire et temporale du même côté. Puis apparaissent des nausées, quelques

violents efforts de vomissements amenant souvent des glaires sanguinolents, enfin des vomissements alimentaires.

Ces crises durent ordinairement douze à seize heures.

Les causes qui les déterminent sont toujours les mêmes : repas trop rapides, sortie ou fatigue immédiatement après le repas, dîners en ville, avec excès de boisson froide ou de viande. En un mot, il y avait toujours une cause digestive, ou quelquefois une vive contrariété, ou une préoccupation survenue au moment d'un repas.

Autrefois (à la suite des concours, des repas rapides de salle de garde et de courses précipitées à l'école pratique après le déjeuner) et pendant les premières années de clientèle, j'avais des crises de gastralgie assez violentes que je calmais avec de l'éther ou du laudanum. Ces crises ont disparu avec l'apparition de mes migraines, et avec quelques séries de douches chaudes.

Le 2 novembre 1905, j'ai consulté le Dr Mathieu, qui m'a mis au régime lacto-végétarien, avec les petites purgations tous les jours ou tous les deux jours. Ce régime m'a parfaitement réussi jusqu'au 15 janvier : *pas une migraine pendant deux mois et demi.*

Dans le courant de janvier, un voyage dans le Midi, avec quelques repas quelconques, plus abondants, et l'ingestion d'un peu de viande m'ont rendu une première forte migraine à mon retour, suivie de quelques menaces assez courtes (sans vomissements) pendant le mois de février.

Pendant ces deux derniers mois, j'ai eu une migraine environ tous les 15 jours, probablement par négligence de purgations salines suffisamment fréquentes.

Je sens manifestement que mes écarts du régime lacto-végétarien et purgatif me ramènent des migraines. En particulier quand je cède à la tentation de boire froid pendant mes digestions, j'observe toujours un clapotement gastrique considérable pendant un ou deux jours, et cela se termine par une migraine.

B. — *Interprétation pathogénique*

Les rapports dans l'observation clinique de la migraine et des troubles digestifs étant admis, quelle interprétation pathogénique peut-on en donner, et cette interprétation peut-elle contribuer à faire soupçonner la nature de la migraine elle-même ?

Pour expliquer l'action des troubles de la digestion gastro-intestinale sur la genèse du syndrome migrainoïde, on peut invoquer :

Une action réflexe à point de départ gastro-intestinal ;

L'intoxication par des produits anormaux ;

La mauvaise élaboration des substances alimentaires et les

troubles consécutifs de la nutrition des centres nerveux, et en particulier des centres bulbaires.

Recherchons quels sont ceux de ces facteurs qui s'adaptent le mieux à l'idée générale qu'on peut se faire à l'heure actuelle non seulement de la migraine, mais de toutes les névroses à explosions paroxystiques.

Qu'il s'agisse de crises de migraine vraie ou de crises migrainoïdes, leur production paraît soumise à trois conditions :

- a) La prédisposition congénitale ou acquise;
- b) La mise en tension migraineuse;
- c) Le déclenchement des accès.

La *prédisposition* à la migraine est rendue évidente par ses relations héréditaires avec les autres maladies du groupe neuroarthritique : goutte, diabète, asthme, neurasthénie, hystérie, etc. Bon nombre de migraineux sont, du reste, issus de parents eux-mêmes migraineux : c'est l'hérédité directe et similaire. Il est très possible et très vraisemblable qu'il existe à côté de la prédisposition congénitale héréditaire une prédisposition *acquise*. L'influence d'une auto-intoxication gastro-intestinale ou de troubles prolongés de l'élaboration digestive des aliments pourrait en rendre raison. De là peut-être les migraines tardives et de la période régressive de la vie.

La *mise en tension migraineuse* résulte souvent, on le sait, de la fatigue intellectuelle et de la fatigue visuelle. Elles semblent produire un état d'irritation latente des centres bulbaires, qui paraissent régir les diverses manifestations migrainoïdes, ainsi que le veut l'ingénieuse et séduisante hypothèse de Léopold Lévi. Quoi qu'il en soit du reste de cette localisation, le fait de la mise en tension migraineuse est un fait non douteux.

Quant au *déclenchement* des accès, il se fait sous l'influence de causes occasionnelles variables. Lasègue, candidat sérieux au prix d'honneur de philosophie, a la malheureuse idée, pendant les épreuves du concours général, de manger une crotte de chocolat; il provoque ainsi une crise de migraine formidable qui l'oblige à abandonner la copie commencée. Et à partir de ce moment, il lui fut impossible de manger du chocolat sans être pris d'une crise de migraine (ce qui du reste serait de nature à faire soupçonner l'intervention d'un facteur psychique).

Le déclenchement de la crise paraît bien s'être fait là par une action réflexe partie de l'estomac, et il n'est pas très rare qu'il en soit ainsi.

Un malade atteint de grande dilatation de l'estomac avec stase permanente est en instance de tétanie; on lui fait un lavage de l'estomac, et la crise tétanique éclate immédiatement : c'est un phénomène analogue de déclenchement.

Nous ne voulons pas insister sur ces hypothèses, ayant peu de goût pour les œuvres d'imagination en fait de physiologie pathologique.

Nous avons tendance à admettre que l'intoxication d'origine digestive ou encore la mauvaise élaboration des substances alimentaires peuvent être rangées parmi les facteurs principaux de la mise en tension dans les migraines tardives et tardivement aggravées.

Dans un assez grand nombre de cas, nous avons obtenu un très bon résultat de l'emploi d'un régime lacto-végétarien, tantôt avec, tantôt sans œufs, et de cures laxatives répétées. Déjà, à plusieurs reprises, on a signalé les bons effets de la suppression de la viande chez les migraineux, bons effets que Haig¹ attribuait à la diminution de l'uricémie. Nous tendrions plutôt à admettre l'action nocive de toxines d'origine alimentaire. L'auto-intoxication d'origine alimentaire pourrait produire la crise migraineuse ou la crise migrainoïde chez certains sujets prédisposés, au même titre que chez d'autres elle peut donner lieu à des crises de faux asthme, à des crises convulsives ou à des crises de vertige.

Dans deux cas, il y avait une légère albuminurie, et les crises migrainoïdes pouvaient ainsi être considérées comme un signe de petite urémie. Ne semble-t-il pas que ces faits de crises migrainoïdes avec albuminurie soient bien de nature à démontrer, par analogie, la pathogénie des cas dans lesquels elle fait défaut?

Mais, dira-t-on, ce sont là des exemples de fausse migraine. Nous n'en disconvenons pas. Toutefois, il est d'autant moins permis de rejeter toute analogie entre la pathogénie de la migraine vraie et celle de la fausse migraine, que nous ne savons

¹ Haig, *Harnsäure als ein Faktor beider Entstehung von Krankheiten* (Uebersetzung der 5^e englischen Ausgabe, 1902).

pas ce qu'est la migraine vraie, ni quelles sont ses limites.

Cette idée du rôle de l'auto-intoxication est loin d'être nouvelle; on la trouve en germe dans les théories des anciens sur les vapeurs méphitiques ou la matière peccante formées dans le tube digestif, sur la coction imparfaite des humeurs d'Hoffmann. La pathologie générale moderne l'a seulement rajeunie.

Il nous semble bien que la conception de l'auto-intoxication sous sa forme actuelle constitue réellement un progrès sur les impressions plus ou moins vagues de la vieille médecine, puisqu'elle amène à l'ordonnance d'un régime alimentaire et d'une cure de désinfection digestive, dont l'influence est nettement favorable dans bon nombre de cas. Les indications qu'elle fournit amènent à faire mieux que de dire d'une façon vague, comme on l'a trop souvent fait à propos du traitement de la migraine, « qu'il y a lieu d'ordonner un régime approprié. »

TÉTANIE GASTRIQUE

Par le D^r HAUTEFEUILLE

Professeur suppléant à l'École de médecine d'Amiens

La tétanie gastrique a été assez rarement observée en clinique.

Elle fut décrite d'abord par Kussmaul¹, en 1869. Bouveret et Devic², en 1892, en signalent 20 observations.

Fleiner³, en 1903, donne une statistique de 40 cas.

On peut distinguer trois formes cliniques de la tétanie d'origine gastrique :

1^o *Contracture des extrémités*, ou tétanie proprement dite. Les convulsions toniques occupent les muscles des mains et des avant-bras, des pieds et des jambes; elles respectent ceux de la face, du cou et du tronc. Le plus souvent les parties contracturées sont immobilisées dans l'extension.

Les accès durent de quelques minutes à plusieurs heures. Ordinairement ils se répètent plusieurs fois. Si l'accès est long, il est entrecoupé de quelques périodes d'accalmie. La contracture imminente est souvent annoncée par des sensations de fourmillement dans les extrémités. Cette première forme est la plus commune.

2^o *Tétanisme plus ou moins généralisé* reproduisant assez bien un accès de tétanos. La contracture envahit d'abord les extrémités comme dans la forme précédente, puis elle s'étend aux muscles de la face, du cou et du tronc. Parfois les membres contracturés sont secoués par des convulsions cloniques intermittentes. C'est une forme grave, la contracture des muscles du thorax pouvant déterminer l'asphyxie.

3^o *Accès épileptiformes* : convulsions toniques et cloniques

¹ Kussmaul, *Deutsche Arch. f. klin. Med.*, 1869.

² Bouveret et Devic, *Recherches sur la tétanie d'origine gastrique* (*Revue de médecine*, 1892, nos 1 et 2).

³ Fleiner, *Münch. med. Woch.*, 1903, n° 14.

généralisées avec perte de connaissance, suivis d'une période de coma, rappelant tout à fait l'attaque d'épilepsie.

Ces trois formes peuvent se succéder chez le même malade.

La contracture est douloureuse.

Le spasme tonique est exagéré ou même provoqué par les excitations mécaniques: la compression des artères et des nerfs du membre intéressé (signe de Trousseau).

En percutant le nerf facial au niveau de la tempe ou de la région zygomatique, on obtient des secousses rapides dans les muscles correspondants, la commissure labiale s'élève, ainsi que l'aile du nez, le front se plisse; une crise complète peut se produire (signe de Chvostek).

Les muscles tétanisés présentent une exagération notable des excitabilités faradique et galvanique (signe de Erb).

La sensibilité générale reste indemne ou est un peu exagérée. Tels sont les caractères essentiels de la tétanie gastrique. C'est une complication grave. Bouveret donne la proportion de 16 morts sur 23 cas; Riegel, de 16 sur 27.

Kussmaul signala le premier ses rapports avec la dilatation de l'estomac. Bouveret et Devic cherchèrent à montrer qu'elle ne s'observe que chez les malades atteints d'hypersécrétion chlorhydrique.

Mais des observations ultérieures de Fleiner, Boas, etc., montrèrent qu'on peut l'observer dans des cas de cancer sans hypersécrétion chlorhydrique.

Nous en avons observé un cas chez une malade atteinte de sténose pylorique par cancer greffé sur un ulcère, sans dilatation notable ni hypersécrétion intense, et avec hypochlorhydrie.

Notre malade est une femme de soixante et un ans, repasseuse de son état.

Elle n'a rien de particulier dans ses antécédents. Elle est restée bien portante jusqu'à l'âge de soixante ans. Elle n'a jamais souffert de son estomac; elle se plaignait seulement de digestions pénibles depuis quelques années.

Elle n'a jamais eu de vomissements ni d'hématémèses.

Il y a cinq mois environ, elle a commencé à ressentir des douleurs au creux épigastrique, survenant deux à trois heures après les repas, s'accompagnant d'éruptions abondantes et

quelquefois de vomissements. Sous l'influence d'un régime ovo-lacté, elle eut quelques périodes de rémission, entrecoupées de mauvaises journées.

Puis, le mal s'aggravant, les vomissements reviennent régulièrement tous les cinq ou six jours. Ils sont assez abondants, un quart de litre environ de liquide jaunâtre, contenant des résidus alimentaires. La malade a retrouvé en particulier des péricarpes de pruneaux, mangés quatre jours auparavant. C'est là un signe certain de stase gastrique.

Enfin survient une phase d'intolérance gastrique absolue. C'est à ce moment que nous voyons la malade.

Elle vomit un peu chaque fois qu'elle boit du lait; elle a l'impression que c'est le trop-plein de son estomac qui se vide chaque fois qu'elle absorbe du liquide.

C'est à cette période d'intolérance qu'apparaissent les crises de tétanie.

La malade éprouve d'abord un malaise indéfinissable, comme si elle allait perdre connaissance.

Puis elle ressent, dans la région pylorique, une douleur vive, une sensation de torsion et en même temps des fourmillements dans les doigts; ses membres supérieurs se contractent, se raidissent. Les doigts sont en extension, sauf le pouce, fléchi sur la paume de la main. Puis se produisent à plusieurs reprises des secousses violentes dans les membres supérieurs. La respiration est haletante. Les muscles de la face sont également contractés.

La malade claque des dents en même temps qu'elle pousse des gémissements saccadés.

Tout à coup elle se tait, les yeux démesurément ouverts, la figure exprimant l'angoisse, elle grince des dents, a un véritable trismus de la mâchoire; au même moment les convulsions des bras s'arrêtent, ils restent contractés violemment, raidis en extension, comme en rigidité cataleptique.

Cette crise dure trois à quatre minutes, puis tout rentre dans l'ordre; la malade se trouve seulement épuisée.

Elle ne perd pas connaissance, a parfaitement conscience de sa crise, mais ne peut l'empêcher.

Nous n'avons pas constaté d'élévation de température; le pouls est à 100, les pupilles sont rétrécies.

Ces crises se répètent certains jours cinq ou six fois; elles s'accompagnent de vomissements répétés.

Quand l'estomac s'est vidé, il se produit une accalmie de vingt-quatre ou quarante-huit heures. Nous avons, plusieurs fois, noté l'anurie pendant douze et même dix-huit heures au moment des accès, suivie de polyurie aussitôt après.

En comprimant la radiale au poignet pendant cinq minutes, nous avons provoqué des fourmillements dans les doigts. Quelques minutes après, la contracture est apparue, d'abord dans le membre comprimé, puis s'est généralisée aux deux membres supérieurs et à la face, dans un accès semblable à celui que nous venons de décrire. En comprimant le facial à la tempe, nous avons également obtenu des contractions spasmodiques de la joue, suivies d'un trismus bien caractérisé.

Le diagnostic de tétanie ne nous paraît pas douteux. Dans les antécédents de la malade nous ne relevons aucune crise analogue, aucun signe d'hystérie.

Sa sensibilité est normale; elle ne perd pas connaissance pendant l'accès. Les signes de Trousseau et de Chvostek existent.

Nous devons donc rejeter l'hystérie et l'épilepsie, et admettre la tétanie.

Les accès de notre malade revêtent une forme clinique particulière. La contracture intéresse les membres supérieurs, le tronc et la face; elle s'accompagne de convulsions cloniques intermittentes des membres supérieurs et des mâchoires. Les membres inférieurs et les muscles de la nuque ne participent pas à la crise.

Il nous reste à préciser l'origine stomacale de ces crises.

L'inspection du ventre ne nous montre rien de particulier, sauf des contractions péristaltiques de la paroi épigastrique provoquées par la percussion.

À la palpation, nous percevons seulement un peu de défense musculaire dans la région pylorique.

La percussion de l'estomac, après insufflation, nous indique une faible dilatation.

La limite inférieure ne descend qu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Par le cathétérisme pratiqué à jeun, nous retirons 300 centi-

mètres cubes de liquide examiné par M. Pancier, pharmacien :

Liquide de couleur brun violacé, d'odeur rance, à réaction acide.

L'examen qualitatif ne décèle pas d'acide chlorhydrique libre, ni d'acide lactique, mais la présence d'acide butyrique (odeur d'ananas par l'alcool et l'acide sulfurique).

L'acidité totale est de 0,876 p. 100.

Le dosage du glucose donne 8^{gr},33 par litre.

L'examen microscopique montre : Quelques grains d'amidon rares, colorés en bleu par l'iode ;

De nombreuses cellules épithéliales ;

Des levures et un grand nombre de microorganismes, en particulier des sarcines, des cellules de levure, des cocci et des bacilles longs, très mobiles, que nous n'avons pas déterminés ;

Pas de débris alimentaires ;

Pas de peptones.

Nous avons un liquide d'acidité moyenne, mais à acidité organique due à l'acide butyrique.

La rétention gastrique est démontrée par le volume (300 centimètres cubes retirés par la sonde, à jeun) ; les fermentations de stase, par l'acide butyrique formé et par la richesse de la flore microbienne.

L'absence de débris alimentaires n'est pas étonnante, la malade n'ayant absorbé que de l'eau sucrée et un peu d'eau de riz depuis trois jours.

Nous avons d'ailleurs retiré par un autre sondage une poudre au bismuth que nous avons administrée à la malade quarante-huit heures auparavant, et nous avons indiqué déjà la rétention des pruneaux remarquée par la malade elle-même.

L'examen du sang nous a indiqué une anémie peu intense : 3930000 globules rouges ;

Hémoglobine : 95 p. 100 à l'hémoglobininimètre de Gowers.

Nous avons donc conclu à une sténose du pylore provoquée soit par un ulcère, soit par un cancer.

L'âge de la malade, l'absence d'hématémèses dans les antécédents, l'hypochlorhydrie, la marche rapide de la maladie, nous faisaient pencher plutôt pour le diagnostic de cancer.

Nous essayâmes cependant d'améliorer la sténose en diminuant tout au moins l'élément spasmodique.

Plusieurs lavages d'estomac diminuèrent les crises de tétanie; des poudres alcalines au bismuth calmèrent les douleurs; mais, à chaque tentative de réalimentation, les vomissements et les crises tétaniques reparurent. Nous dûmes pratiquer des injections de sérum artificiel pour soutenir la malade.

L'intervention chirurgicale fut alors décidée et pratiquée par le Dr Peugnez.

Nous trouvâmes un estomac de dimensions à peu près normales; le pylore présentait un noyau dur de la grosseur d'une noix, qui fut réséqué entre deux pinces.

Puis une gastro-duodénostomie fut faite avec soin par trois plans de suture, séreux, musculaires et muqueux.

Malheureusement la malade supporta mal le choc opératoire.

Le quatrième jour sa température monta à 38°; elle se plaignit de douleurs violentes du ventre, présenta de l'anurie, des vomissements, et mourut brusquement.

L'autopsie ne put être pratiquée.

L'ouverture du pylore réséqué nous montra un ulcère ancien, d'aspect cratériforme, de la dimension d'une pièce de cinq francs, entouré de bourgeons cancéreux ayant provoqué une sténose serrée, permettant à peine l'introduction d'un crayon.

A l'examen histologique, nous trouvâmes des lésions de gastrite parenchymateuse prédominante, une prolifération considérable des tubes glandulaires avec dégénérescence muqueuse des cellules de l'épithélium.

En dessous, des îlots de cellules épithéliales ayant envahi complètement la sous-muqueuse, et présentant tous les caractères d'un cancer alvéolaire typique.

Notre diagnostic est donc vérifié : sténose par cancer greffé sur un ulcère.

L'absence de dilatation stomacale s'explique par la rapidité de l'évolution de la sténose; l'hypochlorhydrie, par les lésions de gastrite parenchymateuse dégénérative que nous avons observées.

La malade a eu une phase d'hypersécrétion traduite par l'hyperplasie glandulaire, puis la dégénérescence de l'épithélium a diminué la sécrétion chlorhydrique.

Pour nous rendre compte de la toxicité du liquide gastrique retiré par la sonde, nous en avons injecté 20 centimètres cubes

sous la peau d'un cobaye. Cette injection a provoqué des signes de parésie manifeste; l'animal est resté immobile, n'a plus mangé; il est mort au bout de vingt-quatre heures sans présenter aucune lésion visible à l'autopsie. 30 centimètres cubes introduits à plusieurs reprises dans l'estomac d'un lapin ont déterminé de la dyspnée, mais pas de crises convulsives; l'animal a survécu.

Trois théories principales ont été proposées pour expliquer la pathogénie de la tétanie gastrique :

1° La déshydratation du sang par l'abondance et la répétition des vomissements;

2° La théorie réflexe par excitation des nerfs de l'estomac;

3° L'intoxication des centres nerveux moteurs par une toxine produite dans l'estomac grâce à la stase alimentaire.

Chacune de ces théories est insuffisante à elle seule pour expliquer la tétanie.

Les injections de sérum répétées que nous avons faites à notre malade n'ont pas diminué les crises; la déshydratation n'était donc pas seule en cause.

La théorie réflexe est peu acceptable; nombre d'affections gastriques très douloureuses s'observent sans tétanie.

La théorie toxique est plus séduisante.

Notre liquide gastrique était certainement toxique, bien que notre malade ne remplisse pas les conditions indiquées par Bouveret pour la formation de la pepto-toxine, à savoir : dilatation avec hyperchlorhydrie. Cependant nous avons tué un cobaye en vingt-quatre heures; nous n'avons pas provoqué de crises chez le lapin, parce que notre toxine n'était pas assez concentrée et que l'absorption stomacale a été insuffisante. L'objection émise est que dans toutes les sténoses pyloriques, il doit se former les mêmes toxines et que cependant la tétanie est rarement observée. Il semble donc qu'il existe d'autres facteurs qui nous échappent dans le mécanisme pathogénique de cette complication.

Voici à notre sens comment on pourrait comprendre l'éclosion de la tétanie.

Pour qu'elle apparaisse, il faut qu'un certain nombre de conditions soient réalisées :

1° La stase gastrique, permettant la formation de toxines tétanisantes ;

2° La déshydratation des tissus produisant la concentration de la toxine dans l'organisme (Brieger a montré que sa toxine diluée n'agissait pas) ;

3° Une excitation nerveuse de l'estomac, point de départ d'un réflexe provoquant la crise, phénomène comparable à l'accès de tétanisme déterminé chez la grenouille, empoisonnée par la strychnine, par une simple excitation de la peau.

L'ulcère pylorique noté dans la plupart des observations serait le point excitable d'où naîtrait la crise.

Nous n'émettons là qu'une simple hypothèse qui n'a que le mérite de tenir compte des diverses théories successivement adoptées et de nous expliquer la rareté de cette complication.

Une question pratique qu'il importe de se poser est de savoir si la tétanie est une contre-indication opératoire. Nous ne le pensons pas. Jonnesco¹ cite 11 cas opérés avec 8 guérisons et 3 morts par complications postopératoires. La guérison est donc possible.

La tétanie assombrissant le pronostic dans tous les cas, nous paraît être, au contraire, une indication d'intervenir d'une façon urgente.

¹ Jonnesco et Grossman, *Pylorospasme avec hypersécrétion et tétanie* (*Presse médicale*, 1^{er} juillet 1905).

SUR LE PROCESSUS HISTOLOGIQUE DE LA GASTRITE ALCOOLIQUE EXPÉRIMENTALE

PAR MM. CH. AUBERTIN et P. HÉBERT

On n'a généralement l'occasion d'observer, chez l'homme, que les stades terminaux de la gastrite alcoolique (gastrite muqueuse ou gastrite atrophique), qui n'ont rien de caractéristique, de sorte qu'il est difficile d'étudier le processus histologique de cette gastrite, dans ses premiers stades tout au moins. Il faut ajouter que bien souvent la preuve certaine de l'origine purement alcoolique de ces gastrites est difficile à faire, car elles ne semblent pas différer notablement de certaines gastrites subaiguës ou chroniques, rencontrées si souvent chez des individus indemnes d'alcoolisme et dont l'origine infectieuse peut être prouvée dans un certain nombre de cas.

En intoxiquant très lentement par l'absinthe des cobayes et des lapins, nous avons pu observer, dès le début, des modifications gastriques dont quelques-unes nous ont semblé sinon absolument spéciales à l'absinthisme, du moins assez différentes des lésions élémentaires de l'estomac infectieux, décrites par l'un de nous¹. De plus, nous avons, en sacrifiant les animaux à des intervalles échelonnés entre un et dix mois, pu constater tous les stades de l'évolution vers la gastrite muqueuse et la gastrite atrophique. Et comme ces aboutissants avaient, chez nos animaux, les mêmes caractères histologiques que la gastrite alcoolique humaine, nous croyons que nos résultats, bien qu'expérimentaux et portant sur des lapins et des cobayes², peuvent, jusqu'à un certain point, éclairer l'histogénèse de cette dernière.

¹ Hébert, *Les lésions de la muqueuse gastrique au cours des infections* (Thèse de Paris, 1906).

² De telles expériences ne peuvent être faites sur le chien dont l'estomac présente, huit fois sur dix, des lésions de gastrite souvent très avancées. Chez le lapin et le

Si nos résultats diffèrent quelque peu de ceux de nos devanciers, et en particulier de ceux de Théohari, c'est peut-être parce que nous nous sommes attachés à n'employer que des doses relativement très faibles, absorbées en petite quantité, en évitant l'emploi de la sonde et de l'ingestion forcée. Les animaux mangeaient chaque matin, en plus de leur nourriture ordinaire, du pain imbibé de quelques centimètres cubes d'une dilution au quart d'absinthe du commerce à 60°, et ce régime était suspendu en cas d'amaigrissement trop rapide. Nous avons ainsi traité un certain nombre d'animaux; parmi eux, quatre lapins et neuf cobayes sont morts ou ont été sacrifiés, les uns bien portants en apparence, d'autres plus ou moins amaigris, d'autres enfin cachectiques ou mourants, à des intervalles variant de un à dix mois. Nous avons ainsi trouvé des lésions qui, généralement, restent purement épithéliales pendant plusieurs mois et qui s'accompagnent plus ou moins rapidement, selon les cas, de réactions du tissu conjonctif¹.

LÉSIONS DES CELLULES GLANDULAIRES. — Le phénomène le plus frappant dans les formes subaiguës de ces gastrites est peut-être l'énorme hypertrophie des cellules bordantes, qui semblent, dans un grand nombre de coupes, remplir la totalité des tubes glandulaires. Ces cellules sont augmentées de volume et peut-être de nombre, et arrivent au contact les unes des autres, de façon à effacer la lumière de la glande. Elles sont volumineuses et arrondies; leurs granulations, plus grosses et plus distinctes qu'à l'état normal, sont émiettées à la périphérie et ont, en partie, perdu leurs affinités colorantes, de sorte qu'elles sont devenues plus éosinophiles qu'orangeophiles (par l'emploi de l'éosine-orange-hématéine); leur noyau offre des traces de division active; parfois, — dans les cas qui se sont terminés par la mort, — les cellules bordantes sont vacuolisées.

cobaye sains, au contraire, les lésions gastriques sont exceptionnelles, ainsi que nous avons pu nous en assurer en examinant un grand nombre de témoins; mais elles peuvent cependant se rencontrer.

C'est pourquoi nous n'avons pas hésité à choisir ces animaux, bien qu'herbivores. Nous croyons ce choix suffisamment justifié par ce fait que leur estomac a une structure sensiblement analogue à celle de l'homme (même épithélium muqueux, mêmes cellules principales et mêmes cellules bordantes).

¹ Fixation : liquides de Bouin, de Zenker, de Flemming, de Van Gehuchten ou acide osmique. Les résultats fournis par le liquide de Bouin sont tout au moins aussi bons que ceux que donnent le Zenker et le Van Gehuchten.

Les cellules principales sont lésées selon deux types différents : le plus souvent elles sont atrophiées, rétractées ou plutôt aplaties par les bordantes hypertrophiées ; leur protoplasma devient nettement basophile et même hémateinophile, et souvent on voit une rangée de cellules principales atrophiées et aplaties, entourant comme d'une couronne certaines cellules bordantes volumineuses. Dans d'autres cas, plus rares, les principales ont proliféré, mais ont subi la dégénérescence transparente, déjà décrite par M. Hayem sous le nom « d'état translucide » avec conservation du noyau¹. Nous n'avons jamais observé de dégénérescence graisseuse.

Dans certains cas à évolution lente, les cellules principales et les cellules bordantes perdent de plus en plus leurs caractères différentiels et tendent à devenir cubiques ; il peut alors arriver qu'on ne puisse plus reconnaître les bordantes des principales ; toutefois, les cellules cylindriques indifférentes qui les ont remplacées sont encore faciles à distinguer des hautes cellules cylindriques de l'épithélium muqueux.

ÉPITHÉLIUM MUQUEUX. — Les cellules de l'épithélium muqueux ne dégèrent pas, mais réagissent toujours par une hyperplasie considérable, qui est d'ailleurs très précoce, car elle s'observe déjà au bout de quelques semaines. Il s'agit, généralement, d'hyperplasie en masse, produisant une augmentation d'épaisseur de la muqueuse, assez intense pour lui donner l'aspect mamelonné et cérébriforme, visible à l'œil nu, qui caractérise la « gastrite muqueuse » de l'homme.

Plus rarement, on observe des proliférations localisées et régulièrement arrondies de glandes qui se ramifient en grappes et plongent dans la muqueuse en refoulant les culs-de-sac voisins et arrivant presque au contact de la *muscularis mucosæ*. Ce sont là de véritables « adénomes muqueux ».

Dans ces cas, la muqueuse est souvent recouverte d'une couche assez épaisse de mucus.

TISSU CONJONCTIVO-VASCULAIRE. — Il existe parfois un certain degré de diapédèse et de congestion. Au bout d'un temps variable, du tissu conjonctif jeune, puis fibreux, se détache de la

¹ Il s'agit là d'une lésion spéciale aux cellules principales ; car, dans ces cas, les cellules bordantes voisines sont toujours reconnaissables et subissent des altérations différentes décrites plus haut.

sous-muqueuse et s'insinue entre les glandes; souvent, les portions profondes de certains tubes glandulaires sont ou semblent isolées de la partie supérieure du tube. Pour les uns, il s'agit probablement d'un isolement réel, car leur épithélium s'aplatit et il se forme un kyste en miniature. Pour les autres, qui sont les plus nombreux, il ne s'agit, selon nous, que d'une apparence tenant à l'orientation de la coupe, et leur épithélium conserve les mêmes caractères que dans la partie supérieure du tube.

Notons que l'intensité de la sclérose ne nous a pas semblé en rapport direct avec la durée du processus; certains animaux, sacrifiés après neuf et dix mois, présentaient, en beaucoup de points de leur estomac, des lésions purement épithéliales, alors que d'autres, morts ou sacrifiés au bout de un ou deux mois, présentaient une sclérose gastrique très avancée.

D'autre part, dans un même estomac, les lésions peuvent être très différentes selon les régions examinées; d'où la nécessité de multiplier les coupes pour porter un diagnostic exact. Cette particularité, qui nous a frappés dès le début de nos recherches sur les gastrites par poisons ingérés, n'existe pas dans les gastrites infectieuses, où l'apport des produits toxiques se fait par voie sanguine. Dans ces cas, l'examen d'une seule coupe permet, le plus souvent, de faire une description exacte et complète des lésions.

Nous n'avons jamais eu d'ulcérations ni d'hémorragies, ce qui tient aux faibles doses employées et à ce fait que nous n'avons jamais eu recours à la sonde ni à l'ingestion forcée. Par ces procédés que nous avons employés tout au début, on obtient non seulement des ulcérations gastriques graves, mais aussi des broncho-pneumonies de déglutition.

ASPECTS HISTOLOGIQUES. — La combinaison de ces diverses lésions nous a donné des types de gastrite chronique très comparables à ceux qu'on observe chez l'homme :

Gastrite parenchymateuse subaiguë avec hypertrophie des bordantes et atrophie des principales (rare, mais observée chez l'homme par Sachs et par Hayem);

Gastrite chronique à cellules cylindriques indifférentes;

Gastrite muqueuse;

Gastrite atrophique.

Au point de vue de l'interprétation des lésions, on doit considérer les altérations des cellules principales comme nettement dégénératives. L'hyperplasie des bordantes est plus difficile à expliquer, étant donné l'ignorance où nous sommes du rôle exact des cellules oxyphiles dans la sécrétion gastrique.

Quant à l'hyperplasie parfois énorme de l'appareil muqueux, elle nous semble devoir être considérée comme une « réaction de défense » contre l'action irritante de l'absinthe : nous l'avons d'ailleurs reproduite par l'ingestion d'autres substances toxiques.

ANALYSES

MALADIES DE L'INTESTIN

L. RIVET. — **Remarques sur les courbes de poids et de température dans les gastro-entérites infantiles.** (*Revue des maladies de l'enfance*, février 1907, p. 49-69.)

Pendant l'été de 1906, M. Rivet a étudié les cas de gastro-entérite soignés aux Enfants-Assistés, dans le service de M. Hutinel, en s'occupant surtout des diverses modifications que déterminent les régimes diététiques et les modes variés de réalimentation. En ce qui concerne plus spécialement le poids et la température des nourrissons, il a constaté que l'évolution de la gastro-entérite passe par deux phases : 1^o une *première période*, dite des *phénomènes aigus*, où la température est élevée; le poids s'abaisse à la suite de la diète hydrique, puis il continue à baisser, quoique beaucoup plus lentement, si l'enfant est mis au babeurre ou à tout autre régime de transition non hypochloruré, alors qu'il se maintient ou même augmente si l'enfant est mis au bouillon de légumes; 2^o une *seconde période*, *période d'amaigrissement*, où il n'y a plus de fièvre. Mais les selles ne sont pas encore absolument normales. On met l'enfant au babeurre ou aux bouillies féculentes, et à ce moment il se produit une baisse de poids qui se prolonge d'autant plus que les troubles digestifs ont été plus graves, et qui continuera souvent même après la reprise de l'alimentation ordinaire, alors que l'enfant a, depuis longtemps, des selles sensiblement normales. Cet amaigrissement tardif peut même aller jusqu'à la cachexie avec syndrome pseudo-addisonien, comme dans un cas rapporté par l'auteur. 3^o Après avoir triomphé des accidents aigus, il est bien exceptionnel qu'en milieu hospitalier, l'enfant n'ait pas à traverser la *phase des infections secondaires*. Elle peut se traduire par des septicémies rapidement mortelles; le plus souvent elle ne donne lieu qu'à de simples abcès, qui se multiplient avec facilité et contribuent ainsi à retarder la convalescence. 4^o La *période de convalescence* s'établit d'une façon très lente : elle est caractérisée par une augmentation régulière de la courbe de poids, par l'amélioration progressive de l'état général. Cette augmentation de poids est d'abord très lente; puis à un certain moment, si l'alimentation est bien conduite, elle devient très rapide. On peut d'ailleurs l'obtenir de bonne heure

quand on réussit à juguler en quelques jours les accidents aigus, dus le plus souvent à une intolérance pour le lait : il suffit alors de supprimer radicalement le lait pendant quelques jours pour voir les accidents disparaître. La viande crue est particulièrement indiquée chez des enfants très débilités et chez qui, avec les autres modes d'alimentation, persiste une diarrhée plus ou moins intense (Hutinel); au contraire, chez les enfants constipés, dont les selles sont dures, putrides et glaireuses, elle est contre-indiquée. L'allaitement au sein constitue naturellement, lorsqu'il est possible, la meilleure des réalimentations.

M. Rivet termine son mémoire par les considérations suivantes. 1° La diète hydrique est la meilleure façon de combattre les phénomènes aigus; quand ceux-ci ne sont pas tombés au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, l'emploi des boissons féculentes peut continuer son action sédative. 2° Le bouillon de légumes retarde l'apparition de la période d'amaigrissement, mais elle ne l'empêche pas de se produire; son emploi peut donner naissance à des phénomènes de rétention chlorurée avec anasarque grave. 3° La réalimentation par le babeurre donne presque toujours naissance à une poussée fébrile plus ou moins intense, qui est d'autant moins accusée qu'on a recours à ce procédé plus longtemps après la phase aiguë. 4° Lorsque, quel que soit le mode de réalimentation employé, on n'arrive pas à venir à bout des troubles intestinaux, ou bien, après qu'ils sont à peu près terminés, l'enfant continue à maigrir, se cachectise, et fait, sans raison apparente, des poussées fébriles irrégulières, il faut toujours penser à la tuberculose.

L. BABONNEIX.

PÉHU. — Traitement des diarrhées du premier âge par les solutions de gélatine. (*Archives de méd. des enfants*, n° 9, septembre 1907, p. 519-524.)

Résumant les recherches que, depuis plusieurs années déjà, il poursuit avec M. Weill (de Lyon), M. Péhu rappelle qu'ils se servent d'une gélatine très pure, préparée par MM. A. et L. Lumière, les gélatines commerciales étant toujours impures, et présentant souvent une odeur forte qui répugne aux malades, même tout jeunes. Cette gélatine doit être stérilisée. Pour cela, on formule une solution au 1/10 de gélatine dans l'eau bouillie et on stérilise à 120° à l'autoclave. Puis, après filtration soignée, on répartit le contenu dans des tubes à essai chimiques, bouchés par de l'ouate stérilisée ou dans des flacons hermétiquement fermés, par conséquent transportables au loin sans aucun danger de contamination. Pour utiliser ces préparations, on les fait chauffer au bain-marie, puis on les verse dans le biberon après liquéfaction complète. On doit employer la gélatine à des doses élevées : de 10 à 25 et même 30 grammes, 10 grammes par vingt-quatre heures représentant la dose minimum.

D'ailleurs, toute latitude est permise; car la gélatine est non seulement insipide et inodore, mais encore tout à fait inoffensive. Son seul inconvénient, c'est qu'elle ne peut être donnée en même temps que les solutions glacées ou refroidies à température basse, car elle se prend alors en grumeaux, que l'enfant se refuse à accepter.

MM. Weill et Péhu ont essayé avec succès la gélatine dans les diarrhées d'été, dans les gastro-entérites dues à une mauvaise alimentation, dans les dyspepsies gastriques simples dues à des digestions stomacales défectueuses et accompagnées de pyloro-spasme, dans les entéro-côlites dysentériques. En peu de temps, les selles diminuent de fréquence; leur aspect et leur couleur s'améliorent, leur mauvaise odeur s'atténue, leur réaction redevient alcaline, les troubles gastriques s'amendent. Chez les prématurés et les athrepsiques, l'administration de la gélatine permet de réaliser sans encombre le passage du lait d'ânesse ou du lait humanisé au lait de vache. En cas d'entérite dysentérique, on peut incorporer à des lavements des solutions de gélatine. Mais cette substance paraît inactive quand il s'agit d'infections digestives véritables, avec phénomènes d'intoxication générale, et en particulier d'états cholériques.

L. BABONNEIX.

Dr M. EINHORN. — **Traitement diététique des diarrhées chroniques.**
(*Zeitschrift f. diet. u. phys. Ther.*, volume x, cahier 9.)

L'auteur donne d'abord une classification des diarrhées : 1° diarrhées par obstruction chronique; 2° diarrhées nerveuses; 3° diarrhées chroniques par catarrhe du grêle, quelquefois accompagné de catarrhe du côlon : a) catarrhe primitif, b) catarrhe dû à une anomalie sécrétoire de l'estomac, c) catarrhe avec ulcérations.

D'une façon générale toutes ces diarrhées doivent être traitées par une alimentation qui n'irrite pas, soit chimiquement, soit mécaniquement, qui n'est pas trop froide et qui laisse le moins de résidus possible.

En particulier, la diarrhée par obstruction chronique exige une alimentation très légère : lait, œufs crus, potages, jus de viande. La diarrhée nerveuse, dans laquelle il n'y a pas de lésions anatomiques, qui est une maladie fonctionnelle, se reconnaît par les symptômes nerveux concomitants : insomnie, appétit capricieux, diarrhée survenant immédiatement après le repas ou avant un événement important. Le régime ne sera pas trop sévère : le malade peut manger à peu près de tout, sauf les aliments poussant à la défécation. On donnera aussi des calmants au système nerveux. Mais le malade doit surtout apprendre à ne pas céder à toutes les sollicitations de l'intestin; il doit savoir les maîtriser.

Dans les diarrhées par troubles de la fonction gastrique (gastro-gènes), l'intestin, grêle et gros, n'est pas très affecté. En traitant

l'affection gastrique, la diarrhée s'améliore d'elle-même. Dans l'achylie gastrique, qui est l'un des deux troubles gastriques, les aliments pénètrent dans l'intestin dans un état non digéré, l'irritent et provoquent ainsi la diarrhée. Cependant l'achylie gastrique ne s'accompagne pas toujours de diarrhée; quelquefois il y a constipation. Dans le second trouble fonctionnel de l'estomac, l'hyperchlorhydrie, l'irritation est d'ordre chimique, c'est l'acide qui provoque la diarrhée; ces cas sont rares, le plus souvent il y a constipation. Dans les deux formes de diarrhée, le traitement médical et diététique sera dirigé contre l'état stomacal. Dans l'achylie on exclut les protéïdes et surtout la viande. On tirera de bons effets de la diète végétarienne, malgré qu'elle dispose à la diarrhée. On donnera du lait, du koumys, de la semoule, du pain, du beurre. La viande ne sera cependant pas trop longtemps prohibée. Petit à petit, au fur et à mesure que l'intestin s'habitue aux aliments un peu plus grossiers, on donnera des nouilles, du riz, de l'orge et plus tard de la viande bien divisée. Les farineux sont très bien tolérés. Une bonne mastication surtout doit être recommandée.

La diarrhée par hyperchlorhydrie au contraire sera traitée par une alimentation riche en albumines: viande, œufs, très peu de farineux. Il faut absolument donner des alcalins, tandis que dans l'achylie on peut se passer de la limonade chlorhydrique.

Les diarrhées dues à un état anormal du grêle, à un catarrhe, sont plus difficiles à soigner, et plus de la moitié des cas de diarrhée font partie de ce groupe. Le régime jouera le principal rôle. Les auteurs diffèrent à ce sujet. Les uns donnent de la viande, d'autres du lait exclusivement; d'autres soutiennent que le lait est au contraire très nuisible (Rosenheim), même mélangé au cacao ou aux potages. Einhorn lui-même donne volontiers du lait, mais exclut du régime la salade, les fruits, les épices. Il insiste surtout sur la quantité d'aliments; « il faut, dit-il, se garder de nourrir les malades insuffisamment. » Une hyponutrition peut diminuer la résistance de l'organisme et rendre la guérison impossible. En réalité, il faut mettre l'organe malade au repos; dans les cas graves on peut se contenter de nourrir le malade avec l'eau albumineuse pendant sept à dix jours, mais après ce laps de temps il faut bien le nourrir avec des œufs (6 à 8 par jour), avec de la semoule, des décoctions d'avoine, de riz et d'orge d'abord en bouillies liquides, puis plus épaisses. Avec l'amélioration on peut permettre de la viande. Mais les fruits, la salade, les boissons froides seront défendus. Si avec ce régime la diarrhée ne cesse pas, il faut avoir recours aux médicaments (aux tannates ou opiacés). En tout cas, il vaut mieux faire manger ses malades et leur donner un médicament, que de les laisser s'inanitier. Les malades augmentent de poids, deviennent plus résistants, et la diarrhée profite de cette amélioration de l'état général.

FRIEDEL.

MAGNUS. — **L'action constipante de la morphine.**
(*Münchener Med. Woch.*, 1907, 16 juillet.)

On ne connaît encore rien de certain sur le mode d'action de la morphine sur l'intestin.

Nothnagel pensait que la morphine provoquait la constipation en excitant les nerfs inhibiteurs et l'intestin grêle. Magnus a pu montrer qu'il n'en était rien par l'élégante expérience que voici. Sur des chats, il provoque une diarrhée légère par une alimentation lactée : quelques centigrammes de morphine en injection sous-cutanée peuvent arrêter cette diarrhée. Il détruit alors par une opération soigneusement menée tous les filets sympathiques qui des ganglions solaires vont à l'intestin. Lorsque le chat est guéri, la diarrhée provoquée par le régime lacté est toujours rapidement arrêtée par une injection de morphine. La morphine n'exerce donc pas son action par l'intermédiaire des nerfs splanchniques.

L'étude des fonctions motrices de l'appareil digestif à l'aide des rayons X lui a permis de reconnaître l'action constante de la morphine.

Après un repas composé de 25 centilitres de purée de pommes de terre et de 5 grammes de sous-nitrate de bismuth, l'estomac du chat se dessine sur l'écran par une tache noire, et dix minutes après apparaissent dans la région prépylorique des ondes de contraction se succédant rapidement et allant vers le pylore.

Si l'animal a reçu auparavant une injection de morphine, voici ce qu'on observe. Une partie des aliments séjourne dans l'œsophage environ une demi-heure, car il existe un spasme du cardia empêchant l'entrée des aliments aussi bien que la sortie de l'air dégluti, de sorte que la quantité d'air contenue dans l'estomac augmente énormément.

Le pylore est également contracté, les aliments restent dans le fond de l'estomac, mais ne pénètrent pas dans la région prépylorique.

Les aliments séjournent ainsi trois à huit heures, et ne commencent à s'évacuer dans l'intestin qu'au bout de ce laps de temps; l'évacuation elle-même dure deux ou trois fois plus qu'à l'état normal.

Les mêmes effets s'observent sur le chien. Il est vrai que l'auteur emploie des doses de morphine assez considérables, de 3 à 4 centigrammes pour un chat par exemple.

L'action de la morphine sur la diarrhée s'expliquerait donc non pas par une action sur l'intestin, mais par l'action sur l'estomac; l'évacuation gastrique étant très ralentie, l'intestin ne reçoit que des aliments complètement digérés par le suc gastrique. Sur un chien muni d'une fistule duodénale, on peut s'en rendre compte. Tandis qu'à l'état normal, les aliments qui s'évacuent par le pylore sont

constitués par de gros fragments de viande, après ingestion de morphine, l'évacuation se ralentit et il ne s'écoule de la fistule que des aliments en voie de digestion plus avancée. Cette digestion est facilitée parce que la morphine paraît augmenter la sécrétion gastrique, d'après Riegel.

L'auteur fait remarquer en terminant que ces données s'appliquent seulement à la morphine, et que l'action de la teinture d'opium est probablement plus complexe.

J.-CH. ROUX.

CH. DOPTER. — **Anatomie pathologique de la dysenterie bacillaire.**
(Arch. de méd. expér., 1907, n° 3, 282-318, fig. 8, pl. IX-XII.)

L'évolution de la dysenterie bacillaire est le plus souvent aiguë. Le maximum des lésions s'observe sur le côlon, et les désordres sont d'autant plus intenses que l'on s'éloigne du cæcum pour s'approcher du rectum. Le calibre de l'intestin est irrégulier; les parois, œdémateuses, ont plus d'un centimètre d'épaisseur. Un mucus sanglant recouvre leur surface interne, rouge sombre, sur laquelle se détache un pointillé hémorragique. Ça et là font saillie les follicules clos énormes. Dans leur intervalle s'étendent des plaques diphtéroïdes et des ulcérations, celles-ci parfois très nombreuses, en écuimoire, parfois réduites à quelques unités.

Au microscope, on observe tout d'abord une inflammation catarrhale intense. L'infiltration leucocytaire est considérable. Les glandes de Lieberkühn prolifèrent, puis desquament; l'épithélium est abrasé. La sous-muqueuse est élargie, distendue par l'œdème et les cellules migratrices, par la congestion des capillaires et l'hypertrophie des follicules clos. Dans un stade plus avancé, préulcératif, les tissus se nécrosent et il se forme une escarre sèche. Les cellules épithéliales et glandulaires cylindriques deviennent cubiques; leur protoplasma se montre granuleux; puis ces éléments se détachent et meurent. La nécrose de coagulation atteint également les leucocytes, le tissu conjonctif, les vaisseaux dilatés, déterminant de vastes hémorragies interstitielles.

Une nappe pyoïde envahit ainsi peu à peu la muqueuse et la dépouille, laissant à la place du tissu sain une substance amorphe, effilochée. Dans la sous-muqueuse, des lésions s'observent, analogues. La congestion y est maximum, et la zone vasculaire de Dollinger prend un aspect angiomateux. Des thromboses peuvent se rencontrer. Les follicules clos sont fréquemment nécrosés, et les lymphatiques distendus renferment des thrombus blancs formés de cellules endothéliales desquamées et de leucocytes désagrégés.

La perte de substance se creuse enfin. L'ulcération dysentérique est typique. « Elle est *superficielle*, n'atteint que la muqueuse ou les portions les plus superficielles de la celluleuse; le *fond est plat*; les *bords ne sont jamais décollés*, ne surplombent pas; l'intervalle compris

entre deux ulcères est constitué par de la muqueuse nécrosée ou en voie de nécrose. » Le fond de l'ulcère est formé par des tissus congestionnés revêtus le plus souvent d'une membrane pyoïde. Les bords sont côtoyés par de gros vaisseaux ; leurs parois présentent une dégénérescence vitreuse prononcée, entraînant la rupture fréquente et ces hémorragies typiques de la dysenterie. Il est rare que le caractère aigu des troubles laisse à l'ulcère le temps de creuser en profondeur et de perforer la paroi. En tout cas, la musculaire et le péritoine présentent une infiltration et une congestion intenses.

La description précédente s'applique spécialement aux formes aiguës. Dans les formes chroniques, plus rares du reste, les altérations macroscopiques sont bien atténuées : on aperçoit seulement quelques faibles régions boursoufflées, couvertes de petites ulcérations superficielles. Les parois sont légèrement épaissies. Ce qui caractérise la forme chronique est la prolifération d'un tissu cellulaire formé d'éléments conjonctifs fusiformes jeunes, bourré de capillaires et de leucocytes. Il se forme ainsi de véritables *bourgeons charnus*, évoluant plus tard vers la nécrose. Les glandes de Lieberkühn présentent une dilatation parfois considérable, kystique. Des éléments qui les forment, les uns hypersécrètent, les autres tombent dans la lumière glandulaire. Dans la sous-muqueuse, le tissu interstitiel se développe comme dans la muqueuse ; la réaction leucocytaire y est également modérée.

Le *bacille dysentérique* est rare au stade d'inflammation catarrhale. Il abonde plus tard dans les régions nécrosées, ainsi que sur les bords et dans le fond des ulcères. Il détermine peu d'accidents spécifiques en dehors du côlon. Cependant, quelques ulcérations typiques peuvent éroder l'iléon ; les ulcérations siègent toujours en dehors des plaques de Peyer. L'estomac ne présente rarement autre chose qu'un peu de congestion ou quelque léger pointillé hémorragique. Le péritoine réagit violemment, surtout au niveau du grand épiploon (adhérence, infiltration leucocytaire, congestion, hémorragies interstitielles). Enfin, le foie, le système nerveux, le rein, la rate et surtout les ganglions mésentériques peuvent montrer des foyers de nécrose, des lésions générales (glomérulite par exemple) relevant directement de la toxine dysentérique. Dans les ganglions s'observent des éléments « volumineux, globuleux, à protoplasma pâle, à noyau peu colorable, identiques aux éléments rencontrés dans les ganglions mésentériques de la fièvre typhoïde et connus sous le nom de cellules typhiques de Rindfleisch ».

A côté de ces altérations spécifiques peuvent s'observer des complications banales : arthrites, pneumonie, abcès aréolaires hépatiques, endocardites, thromboses encéphaliques, septicémies sanguines. Les microbes d'infection secondaire pénètrent surtout au niveau des plaques de gangrène humide de l'intestin, assez fréquentes dans les formes suraiguës de la maladie. L'intestin présente alors un aspect sanieux. Les lambeaux sphacelés découvrent des ulcérations grisâtres

à bord friable, à fond tomenteux, saignant. Des clapiers purulents décollent les tuniques. La nécrose est intense et précoce; il y a fonte complète de la charpente fibreuse. De nombreuses granulations noires, caractéristiques de la gangrène, s'observent au sein des débris nécrosés.

La formule sanguine de la dysenterie bacillaire se caractérise par une leucocytose énorme (jusqu'à 55 000). Il y a polynucléose dans les formes bénignes, mononucléose et lymphocytose dans les cas aigus. Il n'existe aucune éosinophilie. L'anémie est minime ou nulle. La bactérie spécifique n'a jamais été trouvée dans le sang circulant.

F. MOUTIER.

CH. DOPTER. — **Anatomie pathologique de la dysenterie amibienne.**
(Arch. de méd. expér., 1907, n° 4, 504-541, fig. 9, pl. XIII-XV.)

L'envahissement de l'intestin par l'amibe détermine une maladie chronique coupée d'accidents aigus; à côté de lésions anciennes se trouveront des lésions en évolution. Le gros intestin est à peu près exclusivement atteint. A l'autopsie, on le découvre œdémateux, hyperémie à l'extrême. Ça et là, se décèlent des verrucosités folliculaires de la grosseur d'un grain de mil en général: elles se présentent sous forme de points jaunâtres isolés, auréolés de rouge. Distinctes ou confluentes, s'aperçoivent des ulcérations petites ou vastes, superficielles ou profondes. Le fond est gris jaunâtre, tomenteux, enduit d'un magma diphtéroïde parfois. Les bords sont décollés, en surplomb; un piquetis hémorragique s'observe, mais rarement sur le fond. Par places, l'intestin forme un tube rigide fibreux, sur lequel on reconnaît des dépressions cicatricielles, froncées, dures, ardoisées.

Absolument comme dans la dysenterie bacillaire, il existe un *premier stade d'inflammation catarrhale*, avec prolifération glandulaire, afflux leucocytaire et congestion hémorragique. Les amibes cheminent dans la gangue interstitielle et perforent les glandes de Lieberkühn, qu'elles envahissent secondairement ainsi *de dehors en dedans*. Ce sont des cellules volumineuses, circulaires, à protoplasma vacuolaire. Leur noyau, petit, prend mal l'hématéine, se colore en rouge violacé par la thionine. L'amibe est toujours entourée d'une zone nécrosée. Les lésions sont toujours très limitées, et au début la sous-muqueuse n'est même pas atteinte.

Peu à peu, les tissus envahis se nécrosent et s'abcèdent. A ce *stade préulcératif*, s'observe une destruction complète des glandes de Lieberkühn. A leur place, on trouve des éléments vitreux, amorphes, qui s'effritent peu à peu (nécrose sèche). Puis les amibes envahissent la sous-muqueuse où des zones de congestion et d'œdème entourent les foyers nécrotiques. Ces foyers sous-muqueux s'élargissent vite et dépassent de beaucoup les limites du foyer superficiel, avec lequel ils continuent à communiquer par un étroit pertuis: le type de l'abcès en bouton de chemise est ainsi réalisé. La fonte géné-

rale des tissus est peut-être due à une infection secondaire. Il se forme en tout cas d'énormes abcès, véritables phlegmons sous-muqueux dans lesquels pullulent les amibes.

Enfin, l'abcès s'ouvre, l'*ulcération* est constituée. Au-dessous d'un cratère entamant la muqueuse, une vaste cavité s'enfonce en tunnel dans la sous-muqueuse, remplie d'un magma nécrosé et d'amas purulents. A la périphérie se retrouvent les lésions des stades précédents. Sur une zone peu étendue d'ailleurs s'observent ainsi des glandes en voie de nécrose, puis des glandes dilatées, kystiques. Enfin, rapidement l'on arrive au tissu normal. L'ulcère sous-muqueux où pullulent les amibes est recouvert par la muqueuse décollée.

Au voisinage du foyer, le tissu renferme de véritables nids d'amibes. L'œdème est très intense et la dilatation vasculaire énorme. Les amibes envahissent d'ailleurs capillaires et lymphatiques, parfois même les follicules clos; la tunique musculaire et la séreuse sont indemnes ou ne présentent qu'un peu d'infiltration leucocytaire.

A cette phase aiguë succède une *période chronique*. L'ulcère est alors moins limité. Le tissu conjonctif sous-muqueux est dénudé; mais, point très singulier, cette nécrose amibienne ne s'accompagne d'aucune réaction inflammatoire. Les amibes rongent les tissus peu résistants, dénudent les vaisseaux. Peu à peu, l'ulcère devient très vaste, s'unit à un ulcère voisin, et la muqueuse sus-jacente finit par s'en aller en vastes lambeaux que l'on retrouve dans les selles.

Le péritoine réagit enfin, se couvre de bandes fibreuses. Des abcès secondaires apparaissent.

Entre les ulcérations, la muqueuse est souvent normale; mais parfois aussi l'on observe une prolifération adénomateuse diffuse, ou bien de l'atrophie glandulaire, des kystes muqueux, des polypes développés aux dépens des follicules clos. Des complications dues à des infections surajoutées peuvent naître alors, et l'on voit évoluer de la gangrène humide, des lésions tuberculeuses, parfois de la bilharziose.

Le péritoine et l'épiploon s'épaississent, se rétractent, les ganglions se tuméfient. Enfin, les amibes peuvent envahir l'appendice et le perforer. L'intestin grêle et l'estomac sont en général indemnes. L'on peut observer de véritables abcès amibiens dans le poumon, le cerveau, le foie surtout.

Le foie peut présenter de la congestion simple ou des cirrhoses *incertæ sedis*. L'abcès hépatique se trouve sur un foie volumineux, rouge brun, gros, entouré de périhépatite. Il est simple ou multiple, siège dans le lobe droit, est en général énorme. Au début, un foyer de ramollissement jaunâtre s'observe, non purulent. Les trabécules disjoints sont en voie de nécrose. Une zone hyperémieée les entoure. On y trouve des amibes et pas de leucocytes. Plus tard, l'abcès (abcès phlegmoneux de Kelsch et Kiener) s'entoure d'une membrane pyroïde. Enfin, on peut trouver des abcès dans lesquels il n'existe plus d'amibes.

Le sang présente une éosinophilie marquée, de 5 à 40 p. 100.

Le tableau suivant met en lumière les différences caractéristiques de la dysenterie bacillaire et de la dysenterie amibienne.

DYSENTERIE BACILLAIRE	DYSENTERIE AMIBIENNE
1 ^o Au début, catarrhe étendu. Bacilles rares, pas d'amibes.	1 ^o Catarrhe localisé, amibien.
2 ^o Nécrose en nappe, uniforme, très étendue. Bacilles nombreux. Aspect phlegmoneux de la sous-muqueuse oedématisée.	2 ^o Nécrose très limitée, creusant en profondeur. Abcès amibiens étalés dans la sous-muqueuse.
3 ^o Ulcérations larges, superficielles; bords aplatis, non décollés.	3 ^o Ulcérations profondes, en bouton de chemise; bords surplombants et décollés.
4 ^o Les ulcérations sont séparées par une muqueuse nécrosée en voie d'élimination.	4 ^o Les ulcérations sont séparées par une muqueuse presque normale.
5 ^o Réaction inflammatoire très aiguë.	5 ^o Réaction de type subaigu ou chronique.

F. MOUTIER.

CH. DOPFER. — **Anatomie pathologique des dysenteries balantidienne et bilharzienne.** (Arch. de méd. expér., 1907, n° 5, 586-612, fig. 10.)

Ces deux variétés sont importantes à connaître et à classer à côté de la dysenterie bacillaire et de la dysenterie amibienne.

1^o *Dysenterie balantidienne.* — Les altérations principales s'observent sur le gros intestin envahi par un infusoire, le *Balantidium coli*. On constate, au début, une inflammation catarrhale avec hyperémie intense accompagnée d'un épaissement notable des parois. Ces lésions se retrouvent entre les ulcères, quand ils existent. Les ulcères sont en nombre variable, parfois très réduit, quelquefois énorme. Ils sont ronds, à grand diamètre transversal par rapport à l'intestin. Leur profondeur est grande; ils peuvent atteindre le muscle. Les bords sont lisses, décollés; le fond est grisâtre.

Au microscope, voici ce que l'on peut observer. D'abord, la présence de nombreux parasites dans le contenu intestinal (mucus et fèces), si l'autopsie est faite peu de temps après la mort; autrement, on n'en trouve plus trace. Entre les ulcérations, on constate de l'atrophie des glandes, des îlots de nécrose souvent très étendus, enfin la transformation cubique et l'aplatissement de l'épithélium de revêtement. Au milieu de zones extrêmement infiltrées de leucocytes, se décèlent les balantidium. En d'autres endroits, se reconnaît une forte prolifération conjonctive.

Dans la sous-muqueuse, surtout, se voient les infusoires avec leur corps ovoïde et leur protoplasma granuleux, vacuolaire. La congestion, l'infiltration et la nécrose sont maxima dans cette région. Les ulcérations s'y étalent, beaucoup plus vastes qu'au niveau de la muqueuse. Il n'est point de balantidium en leur sein, ni même à leur périphérie immédiate. On ne les retrouve qu'un peu plus loin, empiétant les capillaires et les lymphatiques. — Ces lésions remontent rarement jusqu'à l'intestin grêle. On a cependant rencontré parfois des abcès à distance, spécifiques, dans le foie, le poumon, la rate.

2^o *Dysenterie bilharzienne*. — L'intestin bilharzien est immédiatement reconnaissable aux saillies verruqueuses, sessiles ou pédiculées, de la dimension moyenne d'un pois, qui s'observent à sa surface. L'affection se cantonne à peu près uniquement au rectum. Les parois de l'intestin sont extérieurement épaissies, d'une dureté spéciale. — La muqueuse est intimement soudée à la sous-muqueuse. Elle est rouge, parsemée de faibles érosions. Le processus caractéristique de cette dysenterie évolue donc selon deux voies différentes : et sur l'ensemble de l'organe, atteint d'une inflammation chronique diffuse, apparaissent ici des adénomes, là des ulcérations.

Ces ulcérations sont superficielles, n'atteignent jamais la muscularis mucosæ. Les bords n'en sont point décollés. Elles résultent de la mortification et de l'effritement des couches superficielles d'une région infiltrée, puis atrophiée. Leur fond est irrégulier, fragmenté ; on y observe des œufs de *Bilharzia hæmatobia* avec leur éperon polaire ou latéral. — Les verrucosités se montrent à la loupe, criblées de petits trous. Elles représentent des productions adénomateuses au sein d'une gangue conjonctive énorme ; il y a hyperplasie et hypertrophie des glandes de Lieberkühn. On trouve souvent des œufs dans ces masses ; souvent aussi, des microbes intestinaux les infectent secondairement.

Entre les adénomes et les érosions, le tissu intestinal n'est normal en aucun endroit. Les glandes sont hypertrophiées, le tissu conjonctif épaissi ; çà et là, des placards de nécrose en évolution. La muscularis est épaissie dans des proportions propres à cette infection. De même, la sous-muqueuse est épaisse et rigide. Le tissu scléreux lamelleux qui la durcit ne présente aucune réaction lymphatique. Au niveau des boutons verruqueux, il pousse de gros bourgeons fibreux qui traversent parfois la muscularis. Les artères sont absolument intactes ; mais on observe toujours une endophlébite spéciale, avec hypergénèse du tissu élastique (Letulle), sans thrombose. Cette phlébite se retrouve dans la tunique sous-péritonéale et jusque dans le mésocôlon.

En résumé, la dysenterie balantidienne diffère de la dysenterie amibienne par l'absence de parasites dans l'ulcération spécifique et par leur disparition presque immédiate après la mort. La muqueuse n'est, en aucun endroit, intacte entre les ulcérations ; au contraire, dans la dysenterie amibienne, le tissu est sain à peu de distance de

celles-ci. — Quant à la dysenterie bilharzienne (pseudo-dysenterie pour Dopter), son hyperplasie adénomateuse, la réaction conjonctive intense qui fait de l'intestin un tube rigide, ses érosions superficielles et l'absence totale d'hémorragies dans l'épaisseur des tissus, l'endophlébite enfin, la caractérisent suffisamment, en dehors même de la constatation du parasite causal.

F. MOUTIER.

MEERWEIN. — **Lésions du duodénum par contusion.** (*Beitr. zur klin. Chir.*, 1907, LIII, p. 496-517.)

La contusion du duodénum est rare, étant donné sa situation profonde et la protection qu'il reçoit du ligament hépato-duodénal, du côlon transverse et de la racine du mésentère qui le recouvrent. En outre, sous l'influence d'un violent traumatisme s'exerçant à travers la paroi abdominale antérieure, il se produit ordinairement une déchirure à la jonction du duodénum avec le jéjunum. L'anatomie fournit l'explication de ce fait. Le duodénum, en effet, est un organe très peu mobile. Rattaché à la capsule du rein droit et à la colonne vertébrale par du tissu conjonctif lâche, il est étroitement uni au pancréas, cependant que l'aorte et l'artère grande mésentérique l'enserrent comme dans un étau. Le jéjunum, au contraire, pend librement, attaché au mésentère; sous l'influence du traumatisme, il est tirailé et se sépare facilement du duodénum fixe, d'où une déchirure au point de jonction.

L'auteur a réuni 64 cas de contusion du duodénum recueillis dans des auteurs, et il y ajoute un *cas personnel* dont voici la relation sommaire. Une femme de cinquante ans tombe, chez elle, du haut d'une chaise; le rebord du meuble heurte violemment la région de l'hypocondre droit. Immédiatement, douleur violente et vomissements, ceux-ci ne contenant pas de sang. Quatre heures après, les vomissements deviennent bilieux et la malade est transportée à l'hôpital. Dans la région ombilicale, la palpation décèle une tuméfaction arrondie, très sensible à la pression et nettement fluctuante. On porte le diagnostic d'*hématome traumatique intrapéritonéal*. La laparotomie médiane sus-ombilicale montre de petits foyers hémorragiques à la partie inférieure de l'épiploon et quelques caillots dans la région du foie. On prolonge l'incision vers le pubis, et l'on découvre une collection de sang liquide au-devant de la portion horizontale du duodénum qui est dépouillée de sa séreuse, ce qui met la tunique musculieuse à nu. Les parties voisines sont gorgées de sang, ce qui rend le pancréas méconnaissable. La portion descendante du duodénum et l'anse duodéno-jéjunale ont une coloration hémorragique. On résèque la partie sphacélée du duodénum et l'on pratique d'abord une duodéno-jéjunostomie, puis une gastro-jéjunostomie transmésocolique postérieure. La malade guérit avec une petite fistule.

On comprend sans peine la gravité de ces lésions traumatiques du

duodénum dont le diagnostic précis est impossible. Elles comportent les mêmes indications que les contusions de l'abdomen en général, et la seule chance de salut, pour les malades, est dans l'opération.

KENDIRDJY.

PIERRE VACHEZ. — **L'ulcère peptique du jéjunum.** (Thèse de Paris, 26 juin 1907. — Michalon, éditeur.)

La gastro-entérostomie est devenue une opération fréquente, et les résultats immédiats excellents qu'elle donne très souvent ne doivent pas nous faire oublier que l'opération n'est qu'un des actes du traitement de l'ulcère. Jamais elle ne doit être tout le traitement.

M. Vachez, dans son excellente thèse, a étudié un des accidents consécutifs à la gastro-entérostomie : l'ulcère peptique du jéjunum. Avec raison il insiste sur la prophylaxie de ces accidents.

« Cette prophylaxie, dit-il, dont la règle s'impose au lendemain de la gastro-entérostomie, devra se poursuivre sous le contrôle du médecin, qui soumettra ses malades à des examens fréquents et les tiendra en garde contre toutes les causes susceptibles de provoquer la récurrence ulcéreuse. L'alimentation sera sévère. Le malade devra s'abstenir de tous les ingesta capables de stimuler la sécrétion du suc gastrique. L'alcool sera pros crit absolument. Enfin les alcalins seront un auxiliaire précieux lorsque l'examen du chimisme gastrique aura révélé la présence d'acide chlorhydrique en excès. »

L'ulcère du jéjunum a fait l'objet de deux importants travaux : celui de Tiegel et celui de Gosset. En joignant ses cas inédits à ceux rapportés par ces deux auteurs, Vachez arrive à un total de 36 cas sur lesquels il fonde sa description. Au point de vue anatomo-pathologique, rien ne différencie l'ulcère du jéjunum de l'ulcère de Cruveilhier. L'ulcère typique, « dont l'existence n'était véritablement démontrée que pour l'estomac, la partie terminale de l'œsophage et le duodénum, en somme dans la seule région du tube digestif en contact avec le suc gastrique, est devenu fréquent dans le jéjunum à la suite de la gastro-entérostomie. » M. Vachez y voit un argument en faveur de la théorie de l'autodigestion. Quoi qu'il en soit, de la lecture des observations ressort cette notion que « l'ulcère du jéjunum a été observé d'une part chez les hyperacides, mais en outre et d'une façon constante chez les grands dilatés ». L'existence d'une forte stase avant l'opération et sa persistance après la gastro-entérostomie prédisposent donc à l'ulcère jéjunal.

Il est beaucoup plus fréquent chez l'homme (33 cas sur 36) et a été surtout vu lorsqu'on fit l'emploi de l'abouchement antérieur. Gosset décrit trois formes cliniques : la forme latente perforante d'emblée avec péritonite généralisée ; une seconde avec adhérences, péritonite localisée et formation d'un plastron ; la troisième avec perforation dans un viscère creux, habituellement le colon trans-

verse. Vachez préfère réunir ces deux formes, à tort à notre avis, puisque leur évolution clinique est très différente et qu'il est obligé « d'en différencier les symptômes ».

La forme perforante d'emblée présente le tableau classique de la péritonite par perforation. Elle apparaît en pleine santé apparente ou précédée de phénomènes insignifiants (malaise, pesanteur). Presque toujours la péritonite est d'emblée totale (7 cas). Une seule fois des adhérences légères permirent la formation d'un abcès sous-phrénique.

L'intervention opératoire rapide a seule permis dans 2 cas de sauver le malade.

La forme chronique adhésive est la plus fréquente (28 cas) et la moins grave. Dans la forme avec plastron, c'est sur la paroi abdominale antérieure, au niveau des muscles droits, que les adhérences ont fixé le jéjunum. On « observe au palper une infiltration assez large du muscle droit dans sa partie supérieure gauche, ou encore une véritable tumeur en forme de bosselure délimitée et dure ». Elle est adhérente à la paroi. « La douleur est généralement très vive à son niveau, et la paroi abdominale se défend. » Mais cette tumeur n'est pas apparue d'emblée. Elle suit l'opération de quelques mois, ou même souvent d'une ou plusieurs années. Le malade a éprouvé une période de bien-être, il s'est cru guéri. Cet intervalle de bonne santé est capital pour le diagnostic. Puis les douleurs ont reparu, parfois les vomissements. L'hémorragie a été rarement observée; mais Vachez croit que si les hémorragies bruyantes sont rares, on constaterait fréquemment la présence du sang en faisant l'examen des selles.

Le diagnostic entre l'ulcère jéjunal et une récurrence de l'ulcère gastrique avec périgastrite nous paraît extrêmement difficile à faire. Aussi bien est-il de peu d'importance pour le traitement.

L'ouverture de l'ulcère jéjunal dans le côlon débute d'une façon à peu près semblable; mais, la perforation constituée, les vomissements ont une prédominance et une valeur particulières. Leur horaire n'a rien de fixe. « Ils sont bilieux, mais ils ont une odeur repoussante; ils ne tardent pas en effet à devenir fécaloïdes, et le malade, très incommodé par eux, s'alarme de leur ténacité. Une diarrhée intense apparaît. Le résultat est une dénutrition des plus rapides. » La fistule jéjuno-côlique ne laisse aucun doute sur l'existence de l'ulcère. Il faut d'emblée opérer, car « le malade maigrit avec une rapidité étonnante ».

La forme avec plastron, la plus fréquente, laisse plus de loisir. Mais là encore, il faut intervenir; dans tous les cas, sauf un qui guérit médicalement, l'opération fut faite, et trois malades seulement succombèrent.

L'histoire des ulcérations jéjunales consécutives à la gastro-entérostomie « nous enseigne quelle surveillance constante il faut exercer sur les opérés, et qu'il ne faut jamais les considérer comme gué-

ris ». Le traitement médical prophylactique doit être institué après toute gastro-entérostomie. On redoublera de sévérité si le malade souffre de nouveau, et le traitement sera celui de l'ulcère : repos, régime sévère, et même diète absolue.

Si, malgré tout, l'ulcère jéjunal apparaît, l'opération sera immédiate dans la forme perforante d'emblée, très rapide en cas d'ouverture dans le côlon, un peu plus tardive, mais presque toujours nécessaire, en cas de formation d'un plastron et d'adhérences aux muscles droits.

D^r H. MILLON.

LIVRES NOUVEAUX

Die asthenische Konstitutions Krankheit (*Asthenia universalis congenita, Morbus asthenicus*), par le Prof. BERTHOLD STILLER, de Budapest ¹.

Pour le professeur Stiller, la dyspepsie nerveuse, la neurasthénie et les ptoses abdominales ne forment qu'une seule et même maladie, due à une faiblesse particulière congénitale de l'organisme : *asthenia universalis congenita*. Chez tous les malades de cette triple catégorie, on rencontre un stigmate commun : le flottement de l'extrémité de la dixième côte qui, au lieu d'être fixée au cartilage de la neuvième, est complètement isolée, ou tout au moins, ce qui est beaucoup plus fréquent, unie par des ligaments si lâches qu'on peut facilement la mobiliser d'avant en arrière. D'après Stiller, cette malformation congénitale est un indice important; elle indique une dégénérescence *susceptible* de se traduire au cours de l'existence par de la ptose abdominale, de la neurasthénie ou des phénomènes dyspeptiques. Tantôt ces trois ordres de manifestations se trouvent réunis, et le tableau est complet; tantôt, au contraire, l'un d'entre eux se trouve très prédominant ou même exclusivement développé. De là des possibilités cliniques très variables; mais, sous cette variabilité des symptômes et des combinaisons symptomatiques, on retrouve toujours le même état congénital, le même *morbus asthenicus* et la *decima fluctuans*.

Que les ptoses, la dyspepsie et la neurasthénie coïncident souvent, cela est incontestable. En résulte-t-il que les ptoses, la dyspepsie nerveuse et la neurasthénie ne forment qu'une seule et même maladie? Cela nous paraît plus difficile à admettre, beaucoup de nerveux dyspeptiques n'étant ni ptosés ni neurasthéniques. Les ptoses de même peuvent exister sans dyspepsie ou sans neurasthénie. Il nous semble que les rapports de la neurasthénie et de la dyspepsie nerveuse avec le groupe des névroses est plus intime, plus étroit et plus naturel qu'avec les ptoses, et il nous paraît difficile de voir dans

¹ Ferdinand Luke, édit., Stuttgart, 1907.

la mobilité de la dixième côte la clef du problème et le stigmate révélateur de la pathogénie commune d'un groupement de faits si étendu.

Nous n'admettons guère la conception de Stiller que dans les limites que lui a assignées Tuffier : le relâchement des tissus, la tendance aux ptoses, à la dilatation de l'estomac, à l'asthénie générale, caractérisent très bien un groupe de malades parmi lesquels se trouvent les dilatés de l'estomac qui ont évidemment servi de type et de point de départ à la célèbre théorie de Bouchard.

Malgré ces critiques et ces réserves, nous conseillons vivement de lire le livre de Stiller; on y trouvera beaucoup d'idées justes, beaucoup de croquis cliniques très exacts. En Allemagne, on a singulièrement compliqué l'interprétation du clapotage et de l'atonie gastrique, et il y a plus de mérite pour un Allemand que pour un autre à trouver la formule suivante : « Le clapotage gastrique dans la période où l'estomac renferme normalement des aliments après le repas indique de l'atonie péristolique, après cette période, de l'insuffisance motrice, et le matin à jeun, de la stase. » (Par atonie péristolique, Stiller entend la tonicité qui permet à l'estomac de s'appliquer, de se mouler sur son contenu.)

Cette conception sur la valeur séméiologique du clapotage gastrique est précisément celle à laquelle nous sommes, depuis des années, arrivé nous-même.

ALBERT MATHIEU.

CORRESPONDANCE

Mon cher Directeur,

Dans le dernier numéro des *Archives*, vous avez bien voulu consacrer quelques pages à l'analyse de notre mémoire sur « la Dyspepsie des ulcéreux gastriques opérés ». Permettez-moi de répondre quelques mots à l'intéressante critique que vous en avez faite.

« Il nous a paru, dites-vous, en parlant de la forme avec vomissements, que l'une au moins des malades de MM. Parmentier et Denéchau, une jeune femme opérée par M. J.-L. Faure, pouvait bien avoir eu des vomissements hystériques, et cette distinction aurait son importance. » On sait parfaitement aujourd'hui que l'hystérie gastrique pure n'est pas améliorée par la gastro-entérostomie. Si le résumé très bref de l'observation a pu vous faire soupçonner l'hystérie associée à l'ulcus, soyez rassuré à cet égard. La malade, que nous suivons depuis bientôt deux ans et qui, depuis l'opération, a gagné 30 livres, a été observée suffisamment pour nous permettre d'écarter l'hypothèse de vomissements névropathiques. En quatre

mois elle a eu quatre fois des vomissements alimentaires, toujours à la suite de fatigue et d'écart de régime. Sont-ce là des vomissements hystériques?

Mais il est une méprise importante, inhérente sans doute au manque de clarté de notre texte, que vous avez commise et que vos lecteurs commettront après vous. Il importe de la dissiper dès maintenant. Vous nous reprochez d'avoir « détourné le terme de dyspepsie nerveuse de sa signification habituelle, pour en faire un équivalent de dyspepsie chez des dégénérés névropathiques ».

Nous avons si peu détourné ce terme, qu'on le cherchera en vain dans notre mémoire. Il n'existe que dans votre seule analyse, en tête d'un paragraphe, placé en vedette, alors que, en bonne logique, vous auriez dû écrire « *Forme nerveuse* », comme vous l'avez fait pour les autres variétés.

Or il ne viendra à l'esprit de personne de confondre « la dyspepsie nerveuse », dont nous n'avons pas parlé, avec « la forme nerveuse » de la dyspepsie des ulcéreux gastriques opérés, forme que nous mettons nettement à part, parce qu'elle représente une association morbide.

Vous ajoutez : « Il serait plus exact de dire avec adjonction d'éléments névropathiques. » N'est-ce donc pas ce que nous avons dit exactement dans les mêmes termes : « Reste une forme très spéciale par ses symptômes et très intéressante par l'adjonction d'un élément nerveux aux troubles dyspeptiques que nous venons de décrire. Ce nouveau facteur marque le sujet d'une empreinte ineffaçable, pour ainsi dire, tant avant qu'après l'intervention, et arrive souvent à dominer tous les autres troubles coexistants? » Quant à la relation qui existe entre l'opération et les accidents de dégénérescence névropathique, elle est très simple. A l'occasion de désordres gastriques ou intestinaux, ces malades ont parfois des troubles nerveux hypochondriaques, mélancoliques, hystériques, qui compliquent le tableau clinique.

En faisant appel à votre obligeance pour vous demander d'insérer ces explications nécessaires, je vous prie d'agréer, mon cher Directeur, l'assurance de mes sentiments dévoués.

L. PARMENTIER.

Nous insérons bien volontiers la rectification demandée par notre collègue et ami Parmentier.

Nous nous contenterons, sur le second point visé, le seul qui ait quelque importance, de faire remarquer que MM. Parmentier et Denéchau ayant écrit « forme nerveuse » (de la dyspepsie des ulcéreux opérés), l'expression « dyspepsie nerveuse » est venue spontanément sous notre plume comme un équivalent naturel.

A. M.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

I. — SALIVE ET DIGESTION SALIVAIRE

1 Hayem (Georges). — De la Sialophagie.	20
2 Meunier (L.). — La dyspepsie salivaire.	683
3 Roger (H.). — Action du suc gastrique sur la salive.	682
4 Roger (H.) et Simon (L.-G.). — Action synergique de la salive et du suc pancréatique.	682
5 Simon (L.-G.). — L'activité diastasique de la salive mixte chez l'homme normal et au cours des maladies.	680

II. — ŒSOPHAGE

1 Boss (A.). — Contributions au traitement des rétrécissements œsophagiens par les caustiques.	684
2 Glas . — Diagnostic œsophagoscopique de la dilatation idiopathique de l'œsophage.	686
3 Launois (P.-E.) et Mauban (H.). — Aérophagie tardive avec vomissements pituiteux œsophagiens.	363

III. — ESTOMAC

Études générales.

1 Mathieu (Albert) et Roux (Jean-Charles). — Esquisse générale de l'évolution de la pathologie et de la thérapeutique gastro-intestinales depuis vingt-cinq ans.	3
--	---

I. — Anatomie et physiologie.

2 Cannon (W.-B.). — Derniers progrès de la physiologie du tube digestif intéressant la médecine et la chirurgie.	48
3 Carnot (Paul). — Le jeu du sphincter pylorique.	651
4 Dehon . — Recherches sur l'activité labique de la muqueuse gastrique et sur la prétendue action labogénique spécifique du lait.	688
5 Guillon (René). — L'exploration radiologique de l'estomac, particulièrement chez l'homme sain, étudiée au point de vue anatomique et physiologique.	421
6 Leclerc (Odilon). — Étude sur le transit stomacal, ses modifications sous diverses influences physiologiques et sous l'action de certains médicaments.	297
7 Leven (G.) et Barret (G.). — Radioscopie gastrique. Application à l'anatomie, la physiologie et la pathologie.	142

- 8 **Mollière.** — Sur les renseignements fournis par le violet de méthyle dans l'étude des affections gastro-intestinales (note préliminaire). . . 106
- 9 **Pugliese (A.)**. — Sur la formation de l'acide chlorhydrique dans l'estomac. 425
- 10 **Roger (H.) et Garnier (M.)**. — Recherches sur la digestion peptique. Influence des variations simultanées de la pepsine et de l'acide chlorhydrique. 65
- 11 **Schwarz.** — Examen radioscopique de la motricité gastrique. Contraction terminale 687

II. — Séméiologie et méthodes d'exploration.

- 12 **Enriquez et Ambard (L.)**. — La sécrétion gastrique dans les néphrites. 690
- 13 **Hayem (Georges)**. — De la sialophagie 20
- 14 **Leven (G.) et Barret (G.)**. — L'estomac des aérophages. 618
- 15 **Mathieu (Albert)**. — Formes de l'aérophagie. 335
- 16 **Raulot-Lapointe (Gaston)**. — La sécrétion chlorhydrique de l'estomac dans les néphrites. 235
- 17 **Roux (Jean-Charles) et Laboulais (A.)**. — Le transit stomacal. . . 220
- 18 **Sommer (Ernst)**. — Détermination de la topographie de l'estomac, et diagnostic précoce des affections néoplasiques de cet organe au moyen de la radiographie. 51
- 19 **Steensma (F.-A.)**. — La recherche d'acide chlorhydrique libre dans le contenu de l'estomac. 424

III. — Dyspepsie et gastrite.

- 20 **Aubertin (Ch.) et Hébert (P.)**. — Sur le processus histologique de la gastrite alcoolique expérimentale. 737
- 21 **Boas.** — Hypersécrétion digestive. 693
- 22 **Français.** — De l'aepsie. 52
- 23 **Mathieu (Albert) et Roux (Jean-Charles)**. — L'aortite abdominale et les douleurs gastro-entéralgiques. 397
- 24 **Strauss.** — Hypersécrétion digestive. 694
- 25 **Talma (S.)**. — Gastrite chronique simple ou inflammatoire. . . 449-542
- 26 **Terrien (E.)**. — Les variétés de babeurre employées dans l'alimentation des enfants dyspeptiques. 193

IV. — Ulcérations.

- 27 **Banker (R.)**. — Traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac. . . . 431
- 28 **Calwell (W.)**. — A propos de l'apparition de l'ulcère gastrique chez l'homme et chez la femme. 428
- 30 **Moynihán (B.-D.)**. — Perforation subaiguë de l'estomac et du duodénum. 438
- 31 **Parmentier et Denechau.** — La dyspepsie des ulcéreux gastriques opérés et son traitement. 701
- 32 **Pathault (Brice)**. — Contribution à l'étude de l'ulcère de Cruveilhier. Son évolution chez les gens âgés. 429
- 33 **Patel (Maurice) et Leriche (René)**. — Fistules gastro-cutanées consécutives à l'ulcère de l'estomac. 55
- 34 **Rivière.** — La thérapeutique chirurgicale de l'ulcère de l'estomac. De la valeur de la gastro-entérostomie et de la résection, dans l'ulcère non compliqué de l'estomac. 57

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

761

- 35 *Tecklenburg* (F.). — De quelques facteurs qui sont contraires à la guérison de l'ulcère de l'estomac. 236
- 36 *Turek* (F.-B.). — Étude sur l'étiologie et la pathologie de l'ulcère peptique. 699

V. — Sténose du pylore.

- 37 *Cautley* (Ed.). — La sténose congénitale du pylore 238
- 38 *Fisk* (Arthur-Lyman). — Sténose hypertrophique du pylore chez l'enfant. 240
- 39 — Sténose du pylore par corrosion. 433

VI. — Cancer.

- 40 *Hayem* (Georges). — Contribution à l'étude histologique du cancer de l'estomac; classement des types 257
- 41 *Leriche*. — Des résections de l'estomac pour cancer. Technique, résultats immédiats, résultats éloignés. 57
- 42 *Leriche*. — Les résultats éloignés de la résection de l'estomac pour cancer. 244
- 43 *Lion* (G.). — Statistique hospitalière des cas opérés pour néoplasme de l'estomac de 1903 à 1906. 697
- 44 *Pinchart* (G.). — Étude clinique de la fièvre essentielle dans le cancer de l'estomac et en particulier de sa forme intermittente. 243
- 45 *Sanerot* (Paul). — Le cancer de l'estomac à l'évolution lente. *L'ulcus rodens gastrique*. 241
- 46 *Torrior* (Léon). — Complications infectieuses des cancers gastriques, perforations et fistules. 436

VII. — Thérapeutique. Varia.

- 47 *Hautefeuille*. — Tétanie gastrique. 729
- 48 *Lion* (G.). — De la cure de sous-nitrate de bismuth dans les affections de l'estomac. 468
- 49 *Gordon* (G.-S.). — Hernie diaphragmatique de l'estomac. 437
- 50 *Mouriquand* (G.). — La linite plastique du pylore. 695
- 51 *Pater* (H.). — Sur la syphilis de l'estomac. 426
- 52 *Pouchet* (Georges). — L'estomac biloculaire et son traitement chirurgical. 435
- 53 *Quénu*. — Deux cas de pylorectomie pour linite plastique. 245
- 54 *Yates* (John-L.). — Sarcomes et myomes de l'estomac. 247

IV. — INTESTIN

I. — Physiologie et séméiologie.

- 1 *Bellot* (Anselme). — De l'élimination de l'acide urique par l'intestin dans l'entéro-côlite muco-membraneuse. 503
- 2 *Kast et Weltzer*. — De la sensibilité des organes abdominaux et de l'influence qu'a sur elle la cocaïne. 492

II. — Troubles fonctionnels, Entérite, Infections intestinales, Intoxication.

- 3 *Campana*. — Contribution à l'étude de la pathogénie des formes cliniques de la sérothérapie de la dysenterie bacillaire chez les enfants. 62
- 4 *Cohendy* (Michel). — Thérapeutique microbienne des affections intestinales chez l'adulte. 533

5	Delherm (Louis). — Le traitement de la constipation habituelle et de la cœlite muco-membraneuse par l'électricité. Ses résultats éloignés.	513
6	Dopter . — Effets curatifs du sérum antidysentérique.	79
7	Dopter . — Anatomie pathologique de la dysenterie bacillaire.	747
8	Dopter . — Anatomie pathologique de la dysenterie amibienne.	749
9	Dopter . — Anatomie pathologique de la dysenterie balantidienne et bilharzienne.	751
10	Einhorn . — Traitement diététique des diarrhées chroniques.	744
11	Fornet et Lévy . — Intoxication alimentaire et paratyphus.	441
12	Mathieu (Albert). — Étude sur les migraines tardivement aggravées et sur les migraines d'apparition tardive.	717
13	Mathieu (Albert). — Considérations générales sur la nature de l'entéro-cœlite muco-membraneuse (à propos de la thèse de M. Trémolières).	109
14	Mayor (A.). — Sigmoïdite et përisigmoïdite.	577
15	Mirallié (Ch.). — Les accidents nerveux de l'entéro-cœlite muco-membraneuse infantile.	129
16	Péhu . — Traitement des diarrhées du premier âge par les solutions de gélatine.	743
17	Rivet . — Remarques sur les courbes, le poids et la température dans les gastro-entérites infantiles.	742
18	Rolly . — Sur une épidémie d'empoisonnements avec des haricots verts (Bact. coli et bact. paratyph. B.).	441
19	Rosenheim . — Traitement des catarrhes chroniques de l'intestin.	316
20	Rosenheim . — Contribution à l'étude de la cœlite et de la sigmoïdite hyperplasique.	315
21	Sergent . — Le rôle de l'infection dans les empoisonnements alimentaires d'origine carnée.	441

III. — Appendicite.

22	Gernez (Léon). — Les invaginations ou inversions de l'appendice iléo-cæcal.	90-161
23	Klemm . — Sur l'appendicite chronique sans crises.	317
24	Hotchkiss (L.-W.). — Traitement de la péritonite purulente généralisée d'origine appendiculaire.	189
25	Seelig . — Diverticules de l'appendice.	319
26	Sonnenburg (E.). — Nouvelles observations sur la valeur de la numération des leucocytes dans l'appendicite aiguë.	504
27	Vignard, Cavaillon (P.) et Chabanon . — Les formes postérieures de l'appendicite.	505

IV. — Cancer.

28	Lecène (Paul). — Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle.	190
29	Okinczye (J.). — Étude anatomique des tumeurs des côlons, <i>in</i> travaux de chirurgie anatomo-clinique.	507
30	Viallet (Pierre). — De l'étude des phlegmons symptomatiques du cancer du gros intestin (rectum excepté).	511

V. — Ulcérations, Occlusions, Chirurgie.

31	Berg (A. Ashton). — Traitement des fistules duodénales par la gastro-jéjunostomie et l'occlusion du pylore.	497
32	Ipsen . — Recherches sur la tuberculose primitive du tube digestif.	60

33	<i>Meerwein.</i> — Lésions du duodénum par contusion.	753
34	<i>Moynihan</i> (B.-D.). — Perforation subaiguë de l'estomac et du duodénum.	438
35	<i>Murphy</i> (John-B.). — L'iléus paralytique.	500
36	<i>Roberts</i> (John-B.). — Volvulus de l'intestin grêle, au cours de la fièvre typhoïde, simulant une perforation.	502
37	<i>Roche.</i> — Sténoses intestinales tardives consécutives à l'étranglement herniaire.	499
38	<i>Tuffier et Martin.</i> — Rétrécissements et oblitérations de l'intestin grêle.	276-339

VI. — *Varia.*

39	<i>David</i> (Jean-Louis). — De la jéjunostomie.	493
40	<i>Duval</i> (Pierre). — De la méso-sigmoïdite rétractile, mesenterialschrumpfung der flexura sigmoidia.	35
41	<i>Gaultier</i> (René). — Les troubles gastro-intestinaux de la maladie de Graves Basedow.	667
42	<i>Magnus.</i> — L'action constipante de la morphine.	742
43	<i>Vachez.</i> — L'ulcère peptique du jéjunum.	754
44	<i>Verdenal.</i> — Diverticules de l'S iliaque.	512

V. — FOIE ET VOIES BILIAIRES

I. — *Physiologie et séméiologie.*

1	<i>Chauffard.</i> — Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte.	569
2	<i>Dehon</i> (Maurice). — Contribution à l'étude du chimisme hépatique dans les maladies du foie.	559
3	<i>Gilbert et Villaret.</i> — Les circulations veineuses supplémentaires de la paroi thoraco-abdominale antérieure en particulier, au cours des affections hépatiques. Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale.	379
4	<i>Mandach.</i> — L'éosine, réactif des pigments biliaires dans l'urine.	557
5	<i>Posselt.</i> — Procédé pour reconnaître la présence de minimes quantités de pigments biliaires dans le sérum.	557
6	<i>Steensma</i> (F.-A.). — La recherche de l'urobiline dans les fèces.	555
7	<i>Villaret.</i> — Les troubles du débit urinaire dans les affections hépatiques. Étude anatomique expérimentale et clinique des territoires d'absorption et d'excrétion aqueuse.	558

II. — *Foie. Maladies des voies biliaires, Infections du foie, Chirurgie et voies biliaires.*

8	<i>Axisa.</i> — Contribution au diagnostic des abcès du foie.	571
9	<i>Beaudet.</i> — Le cholépéritoine hydatique.	118
10	<i>Enriquez et Binet</i> (M.-E.). — Inanition et lithiasé biliaire.	321
11	<i>Guillaume-Louis.</i> — Les indications chirurgicales de la lithiasé du cholédoque.	561
12	<i>Jaboulay.</i> — A propos de l'étiologie et du traitement de certains abcès du foie.	707
13	<i>Kiliani</i> (Otto). — Double perforation intestinale et perforation de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde.	572

- 14 **Klauber** (Oskar). — Les fistules broncho-biliaires 571
 15 **Lereboullet** (P.). — La cholémie simple familiale. 403
 16 **Mayo** (William-J.). — Quinze cents opérations sur la vésicule et les
 voies biliaires. Étude de la mortalité. 115
 17 **Terrier**. — De l'hépatico-duodénostomie par implantation. 567

III. — Cancer.

- 18 **Aynaud**. — Les cancers de l'ampoule de Vater. 563
 19 **Houssin** (J.). — Le cancer primitif du canal hépatique 566

VI. — PANCRÉAS

I. — Physiologie et séméiologie.

- 1 **Brugsch** (Th.). — Influence du suc pancréatique et de la bile sur la
 digestion intestinale. 372
 2 **Brugsch** et **Umber**. — Digestion des graisses dans l'appareil gastro-intes-
 tinal. Considérations spéciales sur le dédoublement des graisses. . . 121
 3 **Foa** (Carlo). — Sur la digestion pancréatique et intestinale des
 substances protéiques. 374
 4 **Haldane**. — Au sujet de la réaction pancréatique. 378
 5 **Schmidt** (A.). — Achylie fonctionnelle du pancréas. 123
 6 **Volhard**. — Recherches sur le suc pancréatique chez l'homme, et mé-
 thode pour évaluer la quantité de trypsine. 370
 7 **Wohlgemulh** (J.). — Recherches sur le pancréas chez l'homme, influence
 de la composition des aliments sur la quantité du suc pancréatique
 et sur la concentration des ferments. 369

II. — Pancréatites.

- 8 **Daviau** (G.). — Sur quelques points de la séméiologie des pancréatites
 chroniques. 375
 9 **Duval** (Pierre) et **Quénu**. — Pancréatites et lithiase biliaire. 125
 10 **Lapointe** (André) et **Trémolières** (Fernand). — Pancréatite chronique
 terminée par ictère grave sans lithiase biliaire. 212
 11 **Laposse** (P.). — Diagnostic et traitement des pancréatites aiguës. . . 623
 12 **Martina**. — Sur la pancréatite interstitielle chronique. 627
 13 **Quénu** et **Duval** (Pierre). — Pancréatites et lithiase biliaire. 125

VII. — NUTRITION

I. — Physiologie.

- 1 **Chiray**. — Des effets produits sur l'organisme par l'introduction de
 quelques albumines hétérogènes. 182
 2 **Hugounenq** (L.). — Origine et modes de formation de l'acide
 urique. 641
 3 **Keuthe** (W.). — De la valeur fonctionnelle des globules blancs du sang
 circulant, d'après l'étude de leurs variations sous l'influence de
 divers régimes alimentaires. 632

- 4 *Lambling*. — Sur le rôle de la digestion des protéiques dans la nutrition générale. Rapport présenté au Congrès international d'hygiène alimentaire. 175
- 5 *Magnus-Lévy* (A.). — Influence des maladies sur la dépense d'énergie à l'état de repos. 187
- 6 *Pironi*. — Les organes hémato-poiétiques pendant la digestion ; contribution à l'étude de la leucocytose digestive. 634

II. — Diabète.

- 7 *Falta et Gigon*. — Sur la sensibilité des diabétiques aux albumines et aux hydrates de carbone. 631
- 8 *Karakaschew*. — Nouvelles recherches sur l'état des îlots de Langerhans dans le diabète sucré. Recherches sur leur développement. 628
- 9 *Klemperer et Umber*. — Recherches sur la lipémie diabétique. 630
- 10 *Labbé* (Marcel). — Les hydrates de carbone dans le régime des diabétiques. 385
- 11 *Lafon* (G.). — Recherches expérimentales sur le diabète et sur la glycogénie. 251
- 12 *Pariset*. — Étude de l'hyperglycémie dans ses rapports avec le pouvoir et amylolytique du sang. 185

III. — Nutrition. Varia.

- 13 *Esser*. — L'étiologie du rachitisme. 635
- 14 *Lévy* (Léopold) et *Rothschild* (Henri de). — Les petits signes de l'insuffisance thyroïdienne. 573
- 15 *Mathieu* (Albert). — Étude sur les migraines tardivement aggravées sur les migraines d'apparition tardive. 717

BIBLIOGRAPHIE

- Bourget** (L.). — Les maladies de l'estomac et leur traitement. 446
- Cardenal** (J. Gongorades). — Los calculos biliores y sus consecuencias. 448
- Debove, Achard et Castaigne**. — Manuel des maladies du tube digestif : *Bouche, Pharynx*, par M. G. Paisseau; *Œsophage*, par M. F. Rathery; *Estomac*, par M. J.-Ch. Roux. 637
- Duroux** (E.). — Le parasitisme et le cancer. 574
- Hayem** (G.). — Les évolutions pathologiques de la digestion stomacale. 382
- Perret et Michel**. — La ration alimentaire de l'enfant depuis sa naissance jusqu'à deux ans. 640
- Stiller** (Berthold). — Die asthenische Konstitutions Krankheit (*Asthenia universalis congenita, Morbus asthenicus*). 756
- Tuffier** (Th.). — Chirurgie de l'estomac. 445

TABLE DES AUTEURS

Le nombre placé en face du nom de l'auteur indique le numéro d'ordre de l'article signalé, dans une des grandes divisions de la Table analytique (Salive, Œsophage, Estomac, Intestin, etc.).

A

Ambard (L.). — Voir Estomac .	12
Aubertin (Ch.). — Voir Estomac.	20
Azisa . — Voir Foie et voies biliaires	8
Aynaud . — Voir Foie et voies biliaires	18

B

Banker (R.). — Voir Estomac. .	27
Barret (G.). — Voir Estomac. 7, 14	
Beaudet . — Voir Foie et voies biliaires	9
Bellot (Anselme). — Voir Intestin.	1
Berg (A. Ashton). — Voir Intestin.	31
Binet (M.-E.). — Voir Foie et voies biliaires.	10
Boas . — Voir Estomac.	21
Boss (A.). — Voir Œsophage .	1
Brugsch (Th.). — Voir Pancréas.	1
Brugsh . — Voir Pancréas. . .	2

C

Calwell (W.). — Voir Estomac.	28
Campana . — Voir Intestin. . .	3
Cannon (W.-B.). — Voir Estomac	2
Carnot (Paul). — Voir Estomac.	3
Cautley (Ed.). — Voir Estomac.	37
Cavaillon (P.). — Voir Intestin.	27
Chabanon . — Voir Intestin. . .	27
Chauffard . — Voir Foie et voies biliaires	1
Chiray . — Voir Nutrition. . . .	1
Cohendy (Michel). — Voir Intestin.	4

D

Davian (G.). — Voir Pancréas.	8
David (Jean-Louis). — Voir Intestin	39

Dehon (Maurice). — Voir Estomac	4
Dehon (Maurice). — Voir Foie et voies biliaires.	2
Delherm (Louis). — Voir Intestin.	5
Denéchau . — Voir Estomac . .	31
Dopter . — Voir Intestin. . . .	6
Dopter . — Voir Intestin. . . .	7, 8, 9
Duval (Pierre). — Voir Intestin.	40
Duval (Pierre). — Voir Pancréas.	9, 13

E

Einhorn . — Voir Intestin. . .	10
Enriquez . — Voir Estomac. . .	12
Enriquez . — Voir Foie et voies biliaires.	10
Esser . — Voir Nutrition. . . .	13

F

Falta . — Voir Nutrition. . . .	7
Fisk (Arthur-Lyman). — Voir Estomac	38
Foa (Carlo). — Voir Pancréas.	3
Fornet . — Voir Intestin. . . .	11
Français . — Voir Estomac. . .	22

G

Garnier (M.). — Voir Estomac.	10
Gaultier (René). — Voir Intestin.	41
Gernez (Léon). — Voir Intestin.	22
Gigon . — Voir Nutrition. . . .	7
Gilbert . — Voir Foie et voies biliaires.	3
Glas . — Voir Œsophage. . . .	2
Gordon (G.-S.). — Voir Estomac.	49
Guillaume-Louis . — Voir Foie et voies biliaires.	11
Guillon (René). — Voir Estomac.	5

H

Haldane . — Voir Pancréas . .	4
Hautefeuille . — Voir Estomac.	47

Hayem (Georges). — Voir Estomac.	13, 40
Hayem (Georges). — Voir Salive et digestion salivaire	1
Hebert (P.). — Voir Estomac.	20
Hotchkiss (L.-W.). — Voir Intestin.	24
Houssin (J.). — Voir Foie et voies biliaires.	19
Hugounenq (L.). — Voir Nutrition	2

I

Ipsen . — Voir Intestin.	32
---	----

J

Jaboulay . — Voir Foie et voies biliaires.	12
---	----

K

Karakascheff . — Voir Nutrition.	8
Kast . — Voir Intestin.	2
Keuthe (W.). — Voir Nutrition.	3
Kiliani (Otto). — Voir Foie et voies biliaires.	13
Klauber (Oskar). — Voir Foie et voies biliaires.	14
Klemm . — Voir Intestin.	23
Klemperer . — Voir Nutrition.	9

L

Labbé (Marcel). — Voir Nutrition	10
Laboulais (A.). — Voir Estomac	17
Lafon (G.). — Voir Nutrition.	11
Lambling . — Voir Nutrition.	4
Lapointe (André). — Voir Pancréas.	10
Laposse (P.). — Voir Pancréas.	11
Launois (P.-E.). — Voir Œsophage	3
Lecène (Paul). — Voir Intestin.	28
Leclerc (Odilon). — Voir Estomac	6
Lereboullet (P.). — Voir Foie et voies biliaires.	15
Leriche (René). — Voir Estomac	33, 41, 42
Leven (G.). — Voir Estomac.	7, 14

Lévy (Léopold). — Voir Intestin.	11
Lévy (Léopold). — Voir Nutrition	14
Lion (G.). — Voir Estomac.	43, 48

M

Magnus . — Voir Intestin.	42
Magnus-Lévy (A.). — Voir Nutrition	5
Mandach . — Voir Foie et voies biliaires.	4
Martin . — Voir Intestin.	38
Martina . — Voir Pancréas.	12
Mathieu (Albert). — Voir Estomac	1, 15, 23
Mathieu (Albert). — Voir Intestin.	12, 13
Mathieu (Albert). — Voir Nutrition	15
Mauban (H.). — Voir Œsophage	3
Mayo (William-J.). — Voir Foie et voies biliaires.	16
Mayor (A.). — Voir Intestin.	14
Meerwein . — Voir Intestin.	33
Meunier (L.). — Voir Salive et digestion salivaire	2
Mirallié (Ch.). — Voir Intestin.	15
Mollière . — Voir Estomac	8
Mouriquand (G.). — Voir Estomac	50
Moynihan (B.-D.). — Voir Estomac	30
Moynihan (B.-D.). — Voir Intestin.	34
Murphy (John-B.). — Voir Intestin.	35

O

Okinczye . — Voir Intestin	29
---	----

P

Pariset . — Voir Nutrition.	12
Parmentier . — Voir Estomac.	31
Patel (Maurice). — Voir Estomac	33
Pater (H.). — Voir Estomac.	51
Pathault (Brice). — Voir Estomac	32
Péhu . — Voir Intestin	16

<i>Pinchart</i> (G.). — Voir Estomac.	44
<i>Pironi</i> . — Voir Nutrition.	6
<i>Posselt</i> . — Voir Foie et voies biliaires.	5
<i>Pouchet</i> (Georges). — Voir Estomac.	52
<i>Pugliese</i> (A.). — Voir Estomac.	9

Q

<i>Quénu</i> . — Voir Estomac.	53
<i>Quénu</i> . — Voir Pancréas.	9, 13

R

<i>Raulot-Lapointe</i> (Gaston). — Voir Estomac.	16
<i>Rivet</i> . — Voir Intestin.	17
<i>Rivière</i> . — Voir Estomac.	34
<i>Roberts</i> (John-B.). — Voir Intestin.	36
<i>Roche</i> . — Voir Intestin.	37
<i>Roger</i> (H.). — Voir Estomac.	10
<i>Roger</i> (H.). — Voir Salive et digestion salivaire.	3, 4
<i>Rolly</i> . — Voir Intestin.	18
<i>Rosenheim</i> . — Voir Intestin.	19, 20
<i>Rothschild</i> (Henri de). — Voir Nutrition.	14
<i>Roux</i> (Jean-Charles). — Voir Estomac.	1, 17, 23

S

<i>Sanerot</i> (Paul). — Voir Estomac.	45
<i>Schmidt</i> (A.). — Voir Pancréas.	5
<i>Schwarz</i> . — Voir Estomac.	11
<i>Seelig</i> . — Voir Intestin.	25
<i>Sergent</i> . — Voir Intestin.	21
<i>Simon</i> (L.-G.). — Voir Salive et digestion salivaire.	4, 5
<i>Sommer</i> (Ernest). — Voir Estomac.	18
<i>Sonnenburg</i> (E.). — Voir Intestin.	26

<i>Steensma</i> (F.-A.). — Voir Estomac.	19
<i>Steensma</i> (F.-A.). — Voir Foie et voies biliaires.	6
<i>Strauss</i> . — Voir Estomac.	24

T

<i>Talma</i> (S.). — Voir Estomac.	25
<i>Tecklenburg</i> (F.). — Voir Estomac.	35
<i>Terrien</i> (E.). — Voir Estomac.	26
<i>Terrier</i> . — Voir Foie et voies biliaires.	17
<i>Torrion</i> (Léon). — Voir Estomac.	46
<i>Trémolières</i> (Fernand). — Voir Pancréas.	10
<i>Tuffier</i> . — Voir Intestin.	38
<i>Turck</i> (F.-B.). — Voir Estomac.	36

U

<i>Umber</i> . — Voir Nutrition.	9
<i>Umber</i> . — Voir Pancréas.	2

V

<i>Vachez</i> . — Voir Intestin.	43
<i>Verdenal</i> . — Voir Intestin.	44
<i>Viallet</i> (Pierre). — Voir Intestin.	30
<i>Vignard</i> . — Voir Intestin.	27
<i>Villaret</i> . — Voir Foie et voies biliaires.	3, 7
<i>Volhard</i> . — Voir Pancréas.	6

W

<i>Weltzer</i> . — Voir Intestin.	2
<i>Wohlgemulth</i> (J.). — Voir Pancréas.	7

Y

<i>Yates</i> (John-L.). — Voir Estomac.	54
---	----

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

